FACULTÉ DE MÉDECINE
BROUSSAIS - HOTEL DIEU PARIS

ANNEE 1972

N°_____

8

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jean Bernard LEVY

Interne des Hôpitaux de Paris-
Délégué dans la Fonction de Chef de Travaux
d'Anatomie à la Faculté

Né le 30 Avril 1941 à Joyeuse (Ardéche)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LE SYNDROME TIBIAL ANTERIEUR

Etude clinique et Physiopathologique

Rôle des lymphatiques dans sa pathogénie

Président M. Cl. OLIVIER - Professeur -

FACULTÉ DE MÉDECINE
BROUSSAIS - HOTEL DIEU PARIS

ANNEE 1972 N°_____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jean Bernard L E V Y

Interne des Hôpitaux de Paris-
Délégué dans la Fonction de Chef de Travaux
d'Anatomie à la Faculté

Né le 30 Avril 1941 à Joyeuse (Ardéche)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LE SYNDROME TIBIAL ANTERIEUR

Etude clinique et Physiopathologique

Rôle des lymphatiques dans sa pathogénie

Président M. Cl. OLIVIER - Professeur -

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A TOUS LES MIENS

En témoignage de toute mon affection
et de ma profonde reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0014

A Mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Claude OLIVIER

qui m'a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Il a guidé mes premiers pas dans la connaissance de la pathologie vasculaire et de sa chirurgie réparatrice avec la plus grande bienveillance.

Il m'a fait bénéficier de son très riche enseignement et des fruits de sa très grande expérience.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma respectueuse admiration et de mon profond attachement.

A Monsieur le Professeur A. DELMAS

Qui m'a ouvert son laboratoire et m'a permis d'y travailler.

Il m'a guidé dans mes travaux anatomiques, de ses précieux conseils et de ses bienveillants encouragements.
Il m'a fait bénéficier de sa grande expérience, de sa rigueur d'esprit.
Son immense patience, son riche savoir resteront pour moi un modèle.

Qu'il veuille accepter l'expression de ma profonde gratitude et l'assurance de ma respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé G. DI MARIA

Il m'a dirigé dans ce travail avec infiniment de gentillesse et m'a apporté toute son aide dans l'élaboration de cette thèse.

Son enseignement et ses conseils ont toujours contribué à ma formation chirurgicale.

A Madame le Professeur Agrégé G. HIDDEN

Elle m'a fourni les éléments anatomiques nécessaires à la rédaction de cette thèse. Elle m'a enseigné les techniques de recherches anatomiques et m'a montré leur réalisation pratique.

Sa compréhension et sa patience m'ont profondément aidé.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. CHEVREL

Il m'a accueilli dans son laboratoire avec bienveillance. Il m'a permis d'approfondir mes connaissances anatomiques. Il a su guider mes premiers efforts pédagogiques.

Ses encouragements et sa bonté m'ont permis d'approfondir mes connaissances et de prendre goût à l'anatomie.

Qu'ils trouvent ici un témoignage de ma sincère gratitude et de mes remerciements.

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur LE BEAU
Monsieur le Professeur ISRAEL ASSELAIN
Monsieur le Professeur LEPAGE
Monsieur le Professeur MOLLARET
Monsieur le Professeur CHICHE
Monsieur le Professeur SOULIE
Monsieur le Professeur SIGUIER
Monsieur le Professeur P. MILLIEZ

A MES MAITRES D'INTERNAT :

Monsieur le Professeur SEYER
Monsieur le Docteur DAVID
Monsieur le Professeur DUHAMEL
Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER
Monsieur le Professeur Cl. HOUDARD
Monsieur le Professeur R. COUVELAIRE

Avec toute ma reconnaissance pour l'exemple
et le riche enseignement qu'ils m'ont donnés.

A MES AUTRES MAITRES :

Monsieur le Docteur R. RETTORI
Monsieur le Docteur FORESTIER
Monsieur le Professeur Cl. SUREAU
Monsieur le Professeur TARDIF
Monsieur le Docteur J. GUIGNARD
Monsieur le Docteur C.W. DEVIEN
Monsieur le Docteur J.L. FONTAINE
Monsieur le Professeur Agrégé BOURY
Monsieur le Docteur CARLES
Monsieur le Professeur Agrégé CUKIER
Monsieur le Professeur Agrégé B. DUFOUR
Monsieur le Docteur P. CAMPLEZ

Qui m'ont dirigé et conseillé dans mes études
chirurgicales, avec talent et bienveillance.

A MES COLLEGUES ET AMIS

Monsieur le Docteur J.P. GUERAUD

Monsieur le Docteur P. RINDERKNECH

Monsieur le Docteur G. SAMAMA

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de mon profond attachement.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Le syndrome tibial antérieur n'est individualisé parmi les ischémies aiguës du membre inférieur que depuis une trentaine d'années. Il constitue cependant une entité clinique parfaitement définie actuellement.

Il consiste en un gonflement douloureux des muscles de la loge antérieure de jambe avec réaction inflammatoire des téguments en regard. Une parésie ou une paralysie de l'extension du pied et des orteils, notamment du gros orteil et parfois une anesthésie du premier espace interdigital complète le tableau clinique au début. L'évolution en absence de traitement peut se faire vers la nécrose aseptique, de la loge antérieure. Au début pourtant le traitement est simple : la seule aponévrotomie à condition d'être précoce permet la guérison. Des séquelles se voient dès que le traitement est trop tardif : ce sont des troubles plus ou moins importants de l'extension dorsale du gros orteil, des autres orteils ou un équinisme.

Ce syndrome a été isolé primitivement par des auteurs américains chez des sujets indemnes de toute lésion artérielle. Mais par la suite à côté de cette forme purement fonctionnelle, on a décrit de multiples formes avec lésions anatomiques des artères qu'il s'agisse de traumatismes atteignant les vaisseaux, d'embolies artérielles ou de thromboses aiguës sur artériopathies chroniques.

Cette affection est relativement peu connue et risque fort de conduire à des diagnostics erronés surtout au début. Le nombre d'observations publiées ne dépassent sans doute 300-350, qu'il s'agisse de formes fonctionnelles ou de formes organiques. Pourtant certains auteurs estiment que les formes anatomiques du syndrome tibial antérieur représentent près de 2 pour 100 des affections ischémiques du membre inférieur.

Nous avons relevé neuf observations de ce syndrome tibial antérieur dans le service de Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER (Clinique Chirurgicale et de Pathologie Vasculaire de l'Hôtel-Dieu, Paris).

A propos de ces observations, il nous a paru intéressant de faire une revue de la littérature afin de préciser les différents tableaux cliniques et étiologiques de cette affection. La pathogénie de ce syndrome reste encore mal élucidée et de multiples théories visant à expliquer la physiopathologie s'affrontent. Après avoir rappelé les différentes thèses proposées par ceux qui ont étudié ce curieux syndrome, nous donnerons notre propre interprétation. Le rôle des lymphatiques profonds de la loge tibiale antérieure nous a semblé particulièrement intéressant à envisager. Il a été jusqu'ici assez peu étudié. Pour cela nous nous sommes efforcés de préciser l'anatomie de ces troncs lymphatiques tibiaux antérieurs par des injections de ces vaisseaux sur cadavres, sur foetus conservés et sur membres d'amputation.

Ces constatations jointes aux autres particularités anatomiques de la loge nous permettent de penser que le syndrome tibial antérieur, quel que soit son étiologie, qu'il soit fonctionnel ou "organique", forme bien une entité univoque, non seulement sur le plan clinique mais aussi sur le plan physiopathologique.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Il est classique de rapporter à VOGT en 1943 la première description de syndrome tibial antérieur. Il s'agissait d'une forme fonctionnelle survenue chez un sujet jeune après une marche inhabituelle pour lui. (195)

En fait, quelques observations antérieures peuvent être retrouvées. La plus ancienne sans doute est l'auto-observation du Docteur E. WILSON qui date de 1912. Celui-ci, de retour avec SCOTT du pôle Antarctique, après une marche de neuf heures, ressent une douleur dans la loge tibiale antérieure. Cette douleur persiste et augmente même progressivement malgré l'arrêt de l'effort. Le lendemain WILSON constate que sa jambe est oedématiée et qu'en regard de la région tibiale antérieure, la peau est rouge et tendue. Cet état persistera trois semaines. WILSON mourra peu après de faim et de froid laissant cette description sur son carnet de route. C'est B.J. FREEDMAN en 1954 qui la publiera et la commentera (57). En 1961, AARS la reprendra à son tour comme exemple type de syndrome tibial antérieur fonctionnel (1).

En 1919, ROUGITCHITZ dans sa thèse consacrée aux paralysies ischémiques du membre inférieur (164) va évoquer les syndromes tibiaux antérieurs, sans les individualiser précisément.

TUFFIER en 1923 dans un rapport sur les "insuffisances" artérielles des membres inférieurs sans gangrène", présenté devant la Société de Chirurgie (191) va décrire le premier cas de "forme anatomique" de syndrome tibial antérieur. Il s'agissait d'un arté-

ritique chronique qui avait présenté brutalement une douleur de la région antérieure de jambe. A l'examen, on notait une disparition de tous les pouls périphériques du membre, un aspect inflammatoire de la région antérieure de jambe et une paralysie des extenseurs du pied et des orteils. La gangrène semblait inéluctable quand apparut "une momification de la peau et des muscles sous-jacents". L'autre membre présenta un tableau analogue quelques semaines plus tard. Ce tableau fut mis sur le compte d'une thrombose incomplète des deux troncs iliaques. Un an et demi après, il persistait une importante atrophie des deux loges tibiales antérieures.

En 1942, CHILD publie un premier cas de syndrome tibial consécutif à un traumatisme. Il s'agit d'un blessé qui, après une fracture des deux os de la jambe, présente une nécrose aseptique de la loge antérieure de jambe (33).

Malgré ces quelques "précurseurs" il faut reconnaître que c'est en fait à partir de 1943 que le syndrome tibial antérieur va intéresser les auteurs américains et anglo-saxons. Après VOGT, en 1943, SEVERIN présente un cas de syndrome fonctionnel (177), puis en 1944 SIRBU, MURPHY et WHITE en publient quatre cas, deux après traumatisme et une forme fonctionnelle bilatérale et une forme consécutive à une cure de hernie crurale (178).

HORN en 1945 décrit deux formes chez des sujets jeunes après des exercices forcés (77). Puis en 1948, PHALEN (152), PEARSON et Coll. (150) publient chacun un cas chez des sujets indemnes de lésions artérielles.

HUGUES en 1948, le premier, à propos de deux formes fonctionnelles et d'une forme consécutive à une thrombose artérielle, rapproche et compare les deux grands types de syndromes tibiaux antérieurs (83).

En 1949, CARTER et Coll. rapportent neuf cas : deux après traumatisme et sept de type fonctionnel. Il propose un certain nombre d'explications physiopathologiques à ces formes survenant en dehors de toute atteinte artérielle (29).

LERICHE en 1950 est le premier en France à s'intéresser à cette nouvelle affection. Il rapporte deux cas, tous deux en rapport avec des thromboses artérielles (dont l'un datant de 1937). Après avoir fait le point de façon claire sur la clinique, qui reste très univoque quel que soit l'étiologie, il évoque la possibilité de l'intervention du système sympathique dans le déclenchement d'un syndrome tibial antérieur, qu'il soit fonctionnel ou anatomique (110).

Les différents travaux ultérieurs vont montrer les différentes étiologies possibles. Ainsi WERTHEIMER en 1953 montre qu'une embolie artérielle peut être à l'origine du syndrome (203). Devant la multiplicité des étiologies : thromboses, anévrysmes, revascularisation..., les différents auteurs se voient contraints de proposer de nouveaux mécanismes pathogéniques. Ainsi MALAN en 1954 après avoir constaté chez trois patients un syndrome tibial antérieur secondaire à des fistules artério-veineuses talonnières, va élaborer une nouvelle théorie physio-pathologique : il pense que l'affection est due au développement de shunts artério-veineux (124).

MAVOR en 1956 insiste sur la possibilité de formes chroniques spontanément réversibles (134). La même année, WATSON montre la nécessité d'une aponévrotomie précoce pour obtenir une guérison sans séquelles (199).

En 1959, GRUNDWALD et SILBERMAN font une revue générale des différents cas décrits et des hypothèses physiopathologiques émises. Ils proposent à leur tour une synthèse expliquant la pathogénie du syndrome, quelle que soit son origine (68).

Puis MOZES en 1963 publie 8 cas de syndrome d'étiologie variée mais qu'il intitule "anatomique" pour les opposer aux syndromes fonctionnels généralement décrits jusqu'alors (141).

LEACH en 1964 à propos de sept observations personnelles sépare de façon formelle les formes fonctionnelles des formes anatomiques. Malgré leurs caractères cliniques communs, leurs mécanismes physiologiques lui semblent totalement différents (102). En 1967, à propos de onze nouveaux cas, LEACH oppose formes chroniques et forles aiguës, et montre les modalités évolutives possibles sur le plan physiopathologique (104).

Ce sont les lésions cutanées associées au syndrome tibial antérieur qui intéressent en 1965 COBBETT et WALLACE. Celles-ci étaient jusque là considérées comme exceptionnelles, la peau en regard de la loge n'ayant pas la même vascularisation artérielle que celle-ci (38).

Plus récemment RENEMAN en 1968, publie une monographie sur le syndrome tibial antérieur et le syndrome de la loge des péroniers, et étudie notamment très en détail les syndromes chroniques. Les syndromes des deux loges sont pour lui très voisins sur les plans physiopathologique et clinique et il rapporte 42 observations de forme chronique et 5 cas de syndrome aigu. Il étudie notamment à propos des formes chroniques les variations de pression avec l'effort dans la loge antérieure de jambe. Il insiste sur la valeur des angiographies et surtout de la phlébographie pour le diagnostic positif des formes frustes vues hors des poussées (159).

En France, BOST en 1970 (19) et Mme FROMENTIN-COLBACH en 1971 (60) dans leur thèse, font des revues générales de la littérature et notamment des aspects cliniques et étiologiques du syndrome tibial antérieur.

Ainsi, en moins de trente ans le syndrome tibial antérieur qui apparaissait comme une rareté, une curiosité au sein des ischémies aiguës du membre inférieur, a pris une autonomie, une individualité certaine.

Environ 300 cas ont été publiés dans les différents pays. Si certains auteurs n'admettent comme syndrome tibial antérieur que les formes fonctionnelles, la plupart reconnaissent que le syndrome peut avoir une origine anatomique.

Ces différences de conceptions nosologiques expliquent en partie la confusion qui règne dans la dénomination du syndrome. CARTER en 1949 le premier parle de "anterior tibial syndrom" (29), alors que les auteurs précédents se contentaient de parler de nécrose ischémique des muscles de la loge tibiale antérieure.

En France, LERICHE en 1950, dans la première publication française (110) parle de "syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure". Ce titre comme d'autres, énoncés plus tard par MALAN en 1954 "syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure" (124) ou par BLANDY en 1957 "March gangrene" (15), semble trop limitatif et l'énoncé de l'étiologie ôte à ce syndrome de son unicité.

Il en est de même des dénominations limitatives comme "nécrose ischémique du muscle jambier antérieur" utilisées en 1950 par TILLOTSON (187).

HANDZEL en 1963 (71) et LEACH en 1964 (102) et quantités d'autres auteurs depuis préfèrent une dénomination anatomique et parlent de "syndrome de la loge antérieure de jambe". Cette dénomination précise est un peu longue et nous reprendrons dans notre thèse l'expression de CARTER en parlant de "syndrome tibial antérieur" qui situe anatomiquement le syndrome de façon aussi précise et l'oppose au syndrome des péroniers (ou syndrome de la loge péronière) et au syndrome de la loge postérieure.

CHAPITRE III

RESUMES DE NOS NEUF OBSERVATIONS

Nous avons relevé 9 observations de syndrome tibial antérieur dans le service du Professeur Cl. OLIVIER (Clinique Chirurgicale et de Pathologie Vasculaire de l'Hôtel-Dieu, Paris) entre 1966 et 1971. Voici le résumé de ces neuf observations.

OBSERVATION N°1

Monsieur M..., âgé de 75 ans, entre dans le service le 21 février 1966. Depuis plusieurs années il présente des douleurs de la jambe droite, à la descente des escaliers ou des rues en pente. Les douleurs siègent au niveau de la région antéro-interne. Elles ne surviennent qu'à la descente, jamais à la montée. Cette claudication intermittente atypique étant de plus en plus mal supportée, entraîne l'hospitalisation de M. M...

A l'examen on note un discret oedème de la jambe droite prédominant dans la région antéro-externe. Le pied droit est légèrement plus froid que le gauche. Tous les pouls sont perçus sauf le pédieux droit. Les oscillations sont normales, plutôt un peu amples. La force musculaire des extenseurs du pied et des orteils est sensiblement plus faible à droite qu'à gauche.

L'artériographie fémorale droite montre des artères irrégulières et un peu tortueuses et surtout une interruption au niveau de l'artère tibiale antérieure droite. (figure 1, page 10bis).

La phlébographie manométrique des premiers orteils droit et gauche montre des ondes aplaties, à sommet très arrondi. L'onde est étalée, ce qui évoque une hypotonie, une baisse des résistances périphériques.

On entreprend un traitement par perfusion intra-artérielle quotidienne pendant 3 semaines (Naftidrofuryl 400 mg dans un flacon de 500 ml de Dextran à faible poids moléculaire).

Progressivement le pied droit se réchauffe. Le pouls pédieux droit réapparait. La force musculaire des extenseurs du pied et des orteils redevient normale. On contrôle cette amélioration par des enregistrements pléthysmographiques successifs. L'amplitude de la courbe augmente et l'ascension de la première pente est plus rapide.

Le malade sort après une hospitalisation de deux mois pratiquement guéri, sans séquelles.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur droit chronique par artériopathie oblitérante chronique prédominant sur l'artère tibiale antérieure, chez un homme de 75 ans guéri sans séquelles par perfusion intra-artérielle.

Figure N° 1
Mr M. . . : Arteriographie de la jambe gauche du 21-2-1966 (face)
Oblitération isolée de l'artère tibiale antérieure (obs. n° 1)

Figure N° 2
Mr B. . . : Arteriographie de la jambe gauche du 2-4-1969 (profil)
Embolie de l'artère tibiale antérieure (obs. n° 4)

OBSERVATION N°2

Madame D... âgée de 84 ans, entre dans le service le 21 Août 1968. Depuis 4 ans elle est atteinte d'une artériopathie diabétique qui a nécessité une amputation des deuxième et troisième orteils droits. Quatre jours avant son entrée dans le service elle a présenté un oedème aigu pulmonaire. Puis le 21 Août 1968 elle présente brutalement une douleur aiguë du membre inférieur droit. Elle est alors adressée d'urgence à l'Hôtel-Dieu.

L'examen initial révèle un membre inférieur droit froid, cyanique. Ce tableau évoquant une embolie artérielle et l'intervention est décidée en urgence.

On aborde le trépied fémoral droit. Les artères sont porteuses d'importantes lésions athéromateuses. En outre, il existe de multiples caillots. La sonde de Fogarty permet de ramener un long caillot de 50 centimètres obstruant la fémorale superficielle et la poplitée jusqu'à la naissance des artères de jambe. Il existe en outre deux thrombus au niveau de l'artère fémorale profonde et un caillot de 4 centimètres au niveau de l'axe ilio-fémoral. Après ablation de tous ces caillots, on referme le trépied fémoral par un patch veineux.

L'angiographie de contrôle permet d'affirmer la bonne perméabilité des artères du membre inférieur droit et cliniquement les signes régressent en quelques heures : le pied rosit, les veines sont dilatées, on retrouve un pouls poplité et un pouls tibial postérieur.

Le lendemain de l'intervention on note une température à 38°4 et surtout un oedème au niveau de la loge tibiale antérieure avec aspect pseudo-inflammatoire des tissus sous-cutanés en regard. Par ailleurs, il existe une paralysie persistante de l'extension du pied et des orteils. On pratique immédiatement une aponévrotomie jambière antérieure. A l'intervention on note dès l'ouverture, la saillie hors de la loge des muscles oedématiés et sous tension dès l'ouverture de la loge. Mais les muscles sont bien vascularisés.

Les troubles paralytiques régressent rapidement. La rééducation tôt entreprise accélère cette amélioration. Les incisions cicatrisent rapidement. Moins d'un mois après son embolie la malade sort. Il persiste alors une paralysie complète de l'extension du gros orteil. L'extension du pied et des orteils est pratiquement normale.

AU TOTAL

Il s'agit donc d'un syndrome tibial antérieur droit aigu chez une femme de 84 ans, consécutif à une embolectomie artérielle de l'axe ilio-fémoral. Ce tableau semble en rapport avec une reperméabilisation artérielle. L'aponévrotomie précoce et la rééducation ont permis la guérison avec pour unique séquelle une paralysie de l'extension du gros orteil. L'artériopathie diabétique sévère pré-existante a certainement joué un rôle de prédisposition notable.

OBSERVATION N°3

Monsieur J... âgé de 56 ans entre dans le service le 28 Mars 1969. Ce malade est alors porteur depuis une dizaine d'années d'une artérite bilatérale sévère des membres inférieurs. En 1964, une sympathectomie lombaire bilatérale a été nécessaire. L'année suivante il a fallu pratiquer une homogreffe artérielle fémoro-poplitée gauche. Puis en 1967, on lui a posé à droite une greffe en Dacron fémorale droite. Cette greffe s'est thrombosée en 1968 et a été remplacée par un greffon veineux fémoro-poplité.

Ce malade présente brutalement le 26 Mars 1969, une douleur aiguë persistante de la jambe droite qui l'amène à entrer deux jours plus tard à l'Hôtel-Dieu. A son arrivée, le pied est froid et les pouls distaux à droite sont abolis et en quarante huit heures s'est développé un oedème important de la loge tibiale antérieure avec rougeur des téguments en regard.

Devant ce tableau qui évoque une thrombose de l'homogreffe artérielle, on intervient. Le greffon obstrué est remplacé par une autogreffe veineuse fémoro-poplitée. A la fin de l'intervention les pouls distaux sont perçus.

Les suites opératoires sont simples. L'oedème de la loge tibiale antérieure régresse rapidement. Les troubles paralytiques s'estompent en quelques jours.

Le malade sortira peu après sans qu'aucun geste ne soit nécessaire au niveau de la loge tibiale antérieure. La guérison se fera sans séquelles.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur droit chez un artéritique de 56 ans, dû à la thrombose aiguë d'une homogreffe artérielle. Le remplacement de la greffe a permis une guérison sans séquelles.

OBSERVATION N°4

Monsieur B..., âgé de 52 ans, entre dans le service le 2 Avril 1969. Ce malade n'a aucun antécédent pathologique notable lorsque le 27 Mars 1969 il ressent un engourdissement du membre inférieur droit. Celui-ci fait rapidement place à une douleur violente. Le membre est froid, totalement insensible. L'impotence fonctionnelle est absolue et les pouls poplités et distaux sont absents à droite. Ce malade est alors admis dans un service de médecine, et un traitement médical est mis en route.

Dans les heures qui suivent, le membre se réchauffe et se recolore. La douleur diminue. L'impotence fonctionnelle régresse. Le pouls poplité droit réapparaît.

Dans les jours qui suivent apparaît un oedème de la loge tibiale antérieure droite et une réaction inflammatoire des téguments en regard. On porte alors le diagnostic erroné de thrombose veineuse. Le traitement médical ne parvenant pas à faire diminuer les signes, et devant la persistance de l'abolition des pouls pédieux et tibial postérieur, de l'hypoesthésie jambière et l'aggravation des troubles moteurs (parésie de la dorsiflexion du pied et des orteils) le malade est transféré à l'Hôtel-Dieu de Paris, le 2 Avril 1969.

L'artériographie faite en urgence confirme alors le diagnostic d'embolie artérielle. Celle-ci atteint la fémorale commune. L'artère tibiale antérieure n'est vue que sur ses trois premiers centimètres et se termine par un défilé tortueux (fig. 2, page 10bis).

Le 3 Avril 1971, une semaine après le début des troubles on intervient. L'artériotomie au niveau du trépied fémoral permet de retirer un caillot de 6 centimètres siégeant au niveau du trépied. On pratique simultanément une aponévrotomie jambière au niveau de la loge antérieure. Les muscles sont ischémiés mais non nécrosés. En fin d'intervention on perçoit un pouls tibial postérieur mais le pouls pédieux reste aboli.

L'examen anatomopathologique du caillot confirme le diagnostic d'embolie artérielle. Les troubles moteurs régressent progressivement. Une greffe cutanée permet d'accélérer la cicatrisation au niveau de la jambe. Deux mois plus tard, le malade a récupéré une extension du pied presque normale. Par contre, l'extension du gros orteil reste impossible.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur gauche aigu secondaire à une embolie à double étage (trépied fémoral et artère tibiale antérieure) chez un malade sans antécédent de 52 ans. L'embolectomie fémorale et l'aponévrotomie jambière complétée par une greffe cutanée jambière ont permis la guérison au prix d'une perte de l'extension du gros orteil et d'une diminution de la dorsiflexion du pied, malgré un retard du traitement de 8 jours.

OBSERVATION N°5

Monsieur N... âgé de 18 ans, entre dans le service le 19 Mars 1970, à la suite d'un accident de chasse survenu le jour même. A son entrée il présente un important hématome de la loge postérieure de la jambe gauche. Le pouls pédieux est bien perçu, le pouls tibial postérieur n'est pas retrouvé. Le trajet de la balle et les données évoquent une section de l'artère tibiale postérieure. L'artériographie fémorale ne permet de voir que le tiers supérieur du trépied jambier.

Dans les heures qui suivent l'admission, le pouls pédieux disparait et un tableau d'ischémie de la jambe et du pied se développe.

On aborde l'artère tibiale postérieure, vingt quatre heures après l'accident et on rétablit sa continuité par une autogreffe veineuse. On complète ce geste par une aponévrotomie jambière postérieure.

Le lendemain de l'intervention les pouls tibial postérieur et pédieux sont normalement perçus. Mais quarante huit heures plus tard se développe un oedème douloureux de la loge antérieure de jambe avec parésie de l'extension du pied et des orteils. Le pouls pédieux disparait à nouveau. Une aponévrotomie antérieure est immédiatement pratiquée. Le pouls pédieux réapparait aussitôt.

L'oedème disparait rapidement. Le pied est normalement chaud. La rééducation est aussitôt entreprise et les troubles parétiques régressent progressivement. Les incisions opératoires cicatrisent.

Deux mois après l'accident la seule séquelle reste une perte de l'extension dorsale du gros orteil.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur gauche aigu secondaire à une section de l'artère tibiale postérieure chez un homme de 18 ans. L'aponévrotomie antérieure a permis la guérison avec pour séquelle une perte de l'extension du gros orteil. La particularité essentielle de cette observation est la survenue du syndrome deux jours après la réparation de l'artère tibiale postérieure. S'agit-il d'un spasme de l'artère tibiale antérieure ou de la diffusion d'un oedème vers la loge antérieure qui aurait comprimé les vaisseaux tibiaux antérieurs ?

OBSERVATION N°6

Monsieur W... âgé de 46 ans entre dans le service le 2 Avril 1970 pour ischémie aiguë du membre inférieur droit. A l'entrée le pied et la partie inférieure de la jambe sont froids, cyaniques, inertes. On ne perçoit aucun pouls au membre inférieur droit. L'examen clinique et l'angiographie permettent de poser le diagnostic de thrombose aiguë d'un anévrysme ilio-fémoral.

Le lendemain apparait un oedème important et douloureux des loges antérieure et postérieure de la jambe et une paralysie de l'extension dorsale du gros orteil (fig. 3, page 17bis).

Quarante huit heures après le début des troubles, on résèque l'anévrysme qui est long de trois centimètres. On rétablit la continuité par une greffe en Dacron ilio-fémorale après ligature de la fémorale profonde. On complète ce geste par une double aponévrotomie jambière ; tous les pouls sont perçus au membre inférieur droit.

Les suites opératoires sont simples. Les troubles paralytiques régressent rapidement et complètement. Les pouls pédieux et tibial postérieur seront toujours perçus. La cicatrisation des incisions se fait spontanément.

Moins de deux mois après le début, le malade sort guéri sans séquelles.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur droit aigu associé à un syndrome identique de la loge postérieure secondaire à la thrombose aiguë d'un anévrysme ilio-fémoral, chez un homme de 46 ans. La résection de l'anévrysme avec mise en place d'un greffon en Dacron et la double aponévrotomie ont permis la guérison complète et sans séquelles.

Figure N° 3
Mr W. . . : Paralysie de l'extenseur du gros orteil (obs. n° 6)

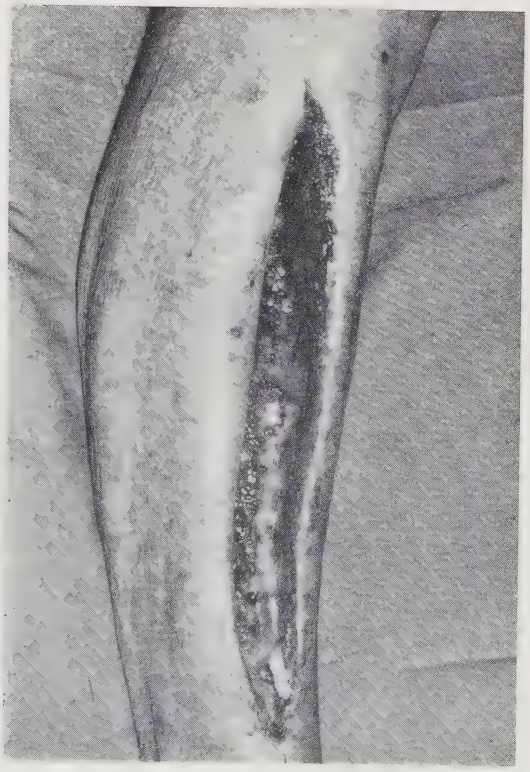


Figure N° 4
Nécose complète de la loge tibiale antérieure droite (obs. n° 9)

OBSERVATION N°7

Monsieur H... âgé de 29 ans entre en urgence à l'Hôtel-Dieu le 18 Novembre 1970 à la suite d'une plaie par balle au tiers moyen de la cuisse gauche avec section de l'artère fémorale.

Le traitement chirurgical est entrepris aussitôt et consiste en un rétablissement de la continuité artérielle par une greffe veineuse. A la fin de l'intervention tous les pouls périphériques sont perçus.

Le lendemain de l'intervention se développe un oedème douloureux de la loge tibiale antérieure avec paralysie de l'extension dorsale du gros orteil. L'extension dorsale du pied et des autres orteils est diminuée mais de façon moindre. Il existe une anesthésie de la face dorsale du premier espace interdigital.

Devant ce tableau complet de syndrome tibial antérieur on pratique une aponévrotomie antérieure.

Dès le lendemain on note la disparition de tous les signes neurologiques sauf une parésie persistante de l'extension du gros orteil. La rééducation la fera régresser à son tour en quelques jours. Les pouls pédieux et tibiaux postérieurs sont normalement perçus.

Après cicatrisation le malade sort un mois après son accident sans aucune séquelle.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur gauche aigu survenant vingt quatre heures après une plaie de l'artère fémorale située chez un homme de 29 ans. L'aponévrotomie dès l'apparition du syndrome permet une guérison sans séquelles. Il semble que la revascularisation après ischémie par plaie artérielle soit à l'origine du syndrome.

OBSERVATION N°8

Monsieur L... âgé de 62 ans, entre dans le service le 30 Mars 1971. Il est atteint depuis plusieurs années d'une artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs sévère qui a nécessité un an auparavant une autogreffe veineuse ilio-fémorale droite.

Il se plaint d'une claudication intermittente gauche et après bilan clinique et radiologique on l'opère le 7 Avril 1971. Une désobstruction iliaque primitive gauche, une désobstruction de l'origine de l'hypogastrique et une greffe en Dacron entre l'iliaque externe et la fémorale commune sont pratiquées. Une sympathectomie lombaire gauche complète cette intervention.

Le lendemain de l'intervention le pied gauche est chaud, parfaitement mobile. Les pouls poplité, pédieux et tibial postérieur ne sont pas perçus mais ils ne l'étaient pas auparavant.

Deux jours après l'intervention le malade se plaint de douleurs de la région antéro-externe de la jambe gauche. Celle-ci est oedématiée. La peau en regard est luisante, tendue. La température est à 38°7. Il existe une parésie de la dorsiflexion du pied et des orteils. Devant ce tableau de syndrome tibial antérieur, on pratique aussitôt une aponévrotomie jambière antérieure.

Les signes moteurs disparaissent en quelques jours. Les signes inflammatoires régressent vite et un mois et demi plus tard après cicatrisation, le malade sort sans séquelles. Les pouls périphériques restent abolis.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur aigu gauche survenant quarante huit heures après une intervention restauratrice au niveau du tronc ilio-fémoral chez un artéritique de 62 ans. L'aponévrotomie immédiate a permis la rétrocession des troubles sans séquelles. Il semble que le développement du syndrome soit sous la dépendance d'une revascularisation de la loge tibiale antérieure.

OBSERVATION N°9

Monsieur D... âgé de 58 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 12 Septembre 1971. Quinze jours auparavant ce malade a présenté brutalement une douleur au niveau de la jambe droite, augmentant rapidement et entraînant une impotence fonctionnelle. Des paresthésies au niveau de la jambe et du pied complètent ce tableau initial.

Il est hospitalisé alors en urgence à l'hôpital Tenon. Aucun antécédent artériel n'est retrouvé, mais il existe des varices importantes et des séquelles d'ulcères variqueux au niveau de la jambe droite. Celle-ci est oedématiée, tendue, douloureuse spontanément et à la dorsiflexion. Il existe un décalage thermique. Les pouls pédieux et tibial postérieur ne sont pas retrouvés à droite alors qu'ils sont présents à gauche. Le diagnostic de phlegmatia coerulea est porté et un traitement médical institué (anticoagulants et antispasmodiques).

L'état s'aggravant le malade est alors transféré à l'Hôtel-Dieu.

A son arrivée on note que le membre inférieur droit est tendu, oedématié, douloureux. Ces signes prédominent dans la région antéro-externe de la jambe. La peau à ce niveau est rouge. Le pied est en équin. Le gros orteil inerte en flexion plantaire et son extension est impossible. Il existe une anesthésie limitée au premier espace interdigital. On ne retrouve pas le pouls poplité, ni pédieux, ni tibial postérieur. L'artériographie montre des artères iliaques souples et un arrêt au niveau de la naissance de la fémorale superficielle. Le diagnostic d'embolie artérielle fémorale avec syndrome tibial antérieur est porté. L'intervention est aussitôt décidée. Devant le délai écoulé l'état local et la bonne perméabilité de l'artère fémorale profonde, on se contente d'une aponévrotomie jambière antérieure.

A l'ouverture le contenu de la loge est d'aspect sphacélique, la nécrose est pratiquement totale et on pratique l'évidement de tous les tissus morts et la peau est laissée ouverte (fig.4 page 17bis). Une sympathectomie lombaire droite complète ce geste.

Dix jours après cette intervention la plaie opératoire est propre, en voie de cicatrisation. Les troubles ischémiques des autres loges ont presque complètement régressé. Les troubles sensitifs ont disparu. La flexion plantaire du pied et des orteils est normale. Il persiste un équinisme et chute du gros orteil.

Trois semaines après l'intervention une nécrose des 2ème 3ème et 4ème orteils contraint à une amputation transmétatarsienne. La loge tibiale antérieure cicatrise lentement.

AU TOTAL

Il s'agit d'un syndrome tibial antérieur droit secondaire à une embolie fémorale superficielle chez un homme sans antécédent vasculaire de 58 ans. Le diagnostic erroné de phlegmatia coerulea n'a permis d'opérer ce malade qu'au bout de 15 jours. L'aponévrotomie jambière et l'excision de la loge antérieure accompagnées d'une sympathectomie lombaire ont été pratiquées. Elles ne permettent la guérison qu'au prix de lourdes séquelles : équinisme et amputation trans-métatarsienne.

TABLEAU N°1 - TABLEAU RECAPITULATIF DE NOS 9 OBSERVATIONS

N°- Sexe Age - Côté	Antécédents	Mécanisme et Etiologie	Particularités Cliniques.	Traitement	Séquelles
N°1-Homme 75 ans S.T.A. Dt	Artérite chronique	Artérite de la tibiale antérieure	Forme chronique. Doul. à la descente des escaliers	Perfusions intra-artérielles.	0
N°2-Femme 84 ans. S.T.A. G.	O.A.P. 4 j. auparavant	Reperméabilisation après embolectomie.	Délai 24 h après embolectomie ilio-fémorale	Aponévrotomie	Paralysie extension G.O
N°3-Homme 56 ans S.T.A. G.	Artérite bilatérale sévère	Thrombose greffon fémoro-popl. (homo-gr.artér.)	Apparition 48 h après le début de la thrombose	Remplacement du greffon par autogr. veineuse	0
N°4-Homme 52 ans S.T.A. G.	0	Embolie artérielle	Embolie à double étage: fémorale et tibiale ant. Retard au dg : 8 j.	Embolectomie fémor. Aponévrotomie - Ultér. greffe cutanée	Paralysie extens. G.O Parésie ext. dors. pied
N°5-Homme 18 ans S.T.A. G.	0	Compression par oedème jambe ou spasme de l'art. tib. ant.	Apparition 48 h après suture plaie art. tib. post. + aponévrotomie post.	Aponévrotomie	Paralysie extension G.O.
N°6-Homme 46ans. S.T.A. Dt	Anévrysme ilio-fémoral	Thrombose de l'anévrysme	Association à syndrome identique loge post.	Double aponévrotomie - Greffe en Dacron il.fém.	0
N°7-Homme 29ans. S.T.A. G.	0	Reperméabilisat. artérielle	Survenue 24 h après suture - plaie de l'art. fémorale superficielle	Aponévrotomie	0
N°8-Homme 42 ans S.T.A. G.	Artérite chronique	Reperméabilisat. artérielle	Survenue 48 h après reperméab. ilio-fémorale (désobstr.+ gr. Dacron)	Aponévrotomie	0
N°9-Homme 58ans S.T.A. Dt	0	Embolie artér. fémor.superf.	Diagnostic tardif (8ème jour)	Aponévrotomie mise à plat de la loge	Amputation transmétat. Equinisme

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

A- FREQUENCE

Le syndrome tibial antérieur est sinon peu fréquent, du moins relativement méconnu. Nos observations n°4 et n°9 montrent que cette méconnaissance entraîne un retard au diagnostic important et que des séquelles importantes peuvent résulter de ce délai.

Pourtant de nombreux auteurs pensent que ce syndrome n'est pas exceptionnel. Certes, il n'y a guère eu plus de 300 à 350 observations publiées et nous verrons plus loin le tableau récapitulatif de celles que nous avons retrouvées dans la littérature. Il est difficile de chiffrer la fréquence de formes fonctionnelles pures survenant en dehors de toute lésion artérielle. Nous n'en avons aucune dans nos neuf observations, ce qui s'explique en partie par le fait que nos cas sont issus d'un service de chirurgie vasculaire. Les formes fonctionnelles ont été le plus souvent publiées dans les hôpitaux militaires et nous verrons le rôle de certains exercices intensifs sur des sujets jeunes et non entraînés.

Le nombre des formes anatomiques est plus facile à évaluer. En 1950, LERICHE (110) reprenant une série de 2000 artérites opérées, compte 2 cas de syndrome tibial antérieur par thrombose de l'artère tibiale antérieure. Il estime que la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure est aussi rare que celle de l'artère tibiale postérieure est fréquente et fait le rapprochement avec la fémorale profonde rarement atteinte alors que la fémorale superficielle est souvent thrombosée.

En 1968, FONTAINE (56) note que les embolies des artères de jambe représentent 5 pour 100 environ des embolies artérielles périphériques (13 pour 280 embolies) mais l'atteinte de l'artère tibiale antérieure est ici beaucoup plus rare que celle de l'artère tibiale postérieure. HAIMOVICI (70) notait en 1950 également la rareté des embolies de l'artère tibiale antérieure, 9 cas sur 330 embolies des extrémités, et ajoute que 4 de ces cas étaient muets cliniquement en dehors de l'absence de pouls pédieux. En 1936 déjà, MAC KENNIE et ALLEN (121) avaient remarqué la rareté des thromboses aiguës de l'artère tibiale antérieure (1 cas pour 100 thromboses aiguës des extrémités).

Toutefois, BOURDE et AUBERT sont d'un avis différent: en 1957 ils recensent 5 syndromes tibiaux sur 55 ischémies aiguës du membre inférieur, soit près de 10 pour 100 (20).

La fréquence des syndromes anatomiques apparait donc comme difficile à apprécier. Il convient toutefois de noter que plus on les recherche plus on en retrouve. C'est ainsi que 7 de nos observations sur les 9 ont été trouvées entre Mars 1969 et Septembre 1971, parmi environ 300 malades atteints d'ischémie du membre inférieur.

On peut donc penser que si on connait ce syndrome et si on le recherche systématiquement, on peut en retrouver deux à trois cas sur cent ischémies aiguës du membre inférieur.

Les formes chroniques sur artériopathies chroniques sont sûrement fréquentes mais souvent elles sont classées parmi les claudications intermittentes sans précision autre.

Par contre, les syndromes fonctionnels chroniques semblent très fréquents dès qu'on les étudie. En 1968, RENEMAN en collecte à lui seul 47 cas, alors qu'il n'en retrouve dans la littérature qu'une dizaine (159).

Chez les traumatisés du membre inférieur, la fréquence est évidemment très faible. Mais les observations publiées depuis 1942 montrent qu'il s'agit d'une éventualité non négligeable et qu'on doit y penser et l'évoquer cliniquement dès qu'un signe insolite apparait.

Les diverses autres formes étiologiques que nous verrons plus loin sont, elles, rarissimes. La diversité de leur circonstance d'apparition rend leur fréquence inappréciable et sûrement tout à fait exceptionnelle au sein du tableau clinique initial, qu'il s'agisse de brûlures, d'éclampsie, de perfusions dans la veine saphène, de syndrome néphrotique.

Il convient toutefois de noter une étiologie qui est assez fréquente : les hernies de l'aponévrose jambière. PATON (147) en signale en 1967 un cas après cure d'une telle hernie. SIRBU en 1944 avait déjà signalé l'association entre syndrome tibial antérieur et apparition du syndrome tibial antérieur (178). Plusieurs auteurs signalent cette coexistence notamment dans la forme fonctionnelle et BOST (19) dans une revue de la littérature la retrouve 5 fois sur 35 syndromes fonctionnels.

B- TERRAIN - AGE - SEXE

Les femmes sont nettement moins touchées que les hommes. BOST en 1970, dans sa thèse (19) reprenant 82 cas relevés dans la littérature, constate qu'il y a 5 femmes seulement d'atteintes pour 77 hommes. Sur nos cas personnels nous trouvons une femme sur 8 hommes. La moindre fréquence de la maladie artéritique chez la femme et le fait que les exercices forcés notamment les sports violents, et bien sûr le service militaire, sont surtout l'apanage des hommes, expliquent ces faits.

RENEMAN en 1968 sur 42 formes fonctionnelles chroniques ne note qu'une seule femme (159). RENEMAN remarque que les 42 malades ont le plus souvent entre 19 et 29 ans alors que dans les formes aiguës anatomiques ils ont plus de 60 ans.

BOST note que l'âge moyen des 82 cas qu'il a rencontré est de 29 ans avec des extrêmes allant de 16 à 70 ans. Ceci s'explique par le grand nombre d'observations de syndrome fonctionnel qu'il recense. Nos chiffres portant exclusivement sur des syndromes anatomiques sont différents. Notre moyenne est de 62 ans avec des extrêmes de 18 et 84 ans. WEITZ semble avoir décrit le cas chez le plus jeune : un bébé de 20 mois après redressement de jambes en arceau (201).

Par contre, on ne peut parler de prédominance du côté atteint et notre statistique personnelle donne 5 syndromes gauches pour 4 droits. RENEMAN remarque dans son étude sur les syndromes chroniques fonctionnels que les différentes explorations montrent la parfaite symétrie des résultats et que si le syndrome n'est pas toujours bilatéral, la prédisposition en est grande. Par ailleurs, les deux jambes ont autant de chances d'être préférentiellement atteintes.

Ces considérations sont très générales et perdent en fait de leur intérêt quand on dissocie les différentes étiologies du syndrome tibial antérieur. Schématiquement on constate que les syndromes fonctionnels sont surtout le fait de sujets jeunes aux alentours de 28 à 30 ans, soumis à un effort inhabituel pour eux. Les syndromes surtout ceux dus aux thromboses sont par contre l'apanage de sujets de plus de 50 ans. Les syndromes secondaires dus aux traumatismes se voient quel que soit l'âge. Les atteintes par embolies sont peut être plus fréquentes chez la femme. Les autres étiologies ont leurs caractéristiques propres mais restent trop rares pour que l'on puisse conclure.

C- ETIOLOGIE

La multiplicité des étiologies permet de démembrer ce syndrome. Il convient pour être plus clair d'isoler deux types de syndrome tibial antérieur, ceux survenant sur sujets à artères saines et ceux survenant sur artères pathologiques ou déclenchés par des lésions artérielles.

1°- LE SYNDROME TIBIAL ANTERIEUR FONCTIONNEL ou syndrome tibial antérieur chez sujet à artères saines, est celui qui historiquement a été décrit le premier et a permis d'isoler le syndrome parmi les ischémies du membre inférieur. Il survient chez des sujets jeunes en général, de 18 à 30 ans, les premiers cas décrits concernaient de jeunes recrues militaires qui après des marches forcées présentaient une douleur de la région antéro-externe de jambe. Deux conditions paraissent essentielles : le caractère intensif de l'exercice et le manque d'entraînement des sujets. Certains exercices semblent favorisants tels la marche, le foot ball américain, le tennis, l'aviation, la danse, la conduite automobile en ville sont souvent retrouvés car ils contraignent à des mouvements répétés de flexion dorsale du pied. Notons deux "curiosités" : le cas après crise d'éclampsie de MANSON (128) et celui après crise d'épilepsie de CALDWEL (26).

La douleur commence soit par l'effort, soit plus souvent quelques heures après la fin de celui-ci.
Les phénomènes inflammatoires et les parésies ou paralysies accompagnent cette douleur. Le pouls pédieux est aboli ou considérablement diminué même si les artériographies permettent l'injection de l'artère tibiale et de la pédieuse. Le débit est souvent ralenti et GREENBAUM en 1969 montre l'intérêt d'avoir des clichés tardifs (90 secondes). Cette injection retardée serait assez caractéristique (65).

Nous reviendrons sur les mécanismes physiopathologiques proposés pour expliquer ces faits.

L'évolution en l'absence de traitement se fait souvent vers la nécrose de la loge antérieure.

Le traitement au stade de début permet de faire rétrocéder les signes. Mais cette rétrocession peut se faire spontanément dans les rares formes abortives ou chroniques. Il faut toutefois devant le risque évolutif savoir ne pas attendre plus de 2 ou 3 heures la résolution spontanée.

2°- LES SYNDROMES TIBIAUX ANTERIEURS AVEC ATTEINTE ARTERIELLE que l'on appelle encore syndromes anatomiques sont plus souvent décrits dans les dernières observations parues. Nos 9 observations sont à ranger dans cette catégorie. Les différentes formes anatomiques relèvent de plusieurs étiologies possibles qu'il convient de distinguer. Ceci aura son intérêt pour comprendre les mécanismes physiopathologiques des différents syndromes tibiaux antérieurs.

a- Les thromboses aiguës sur artérite chronique ont été décrites dès 1923 par TUFFIER (191). Mais c'est HUGUES en 1948 (83) et surtout LERICHE en 1950 (110) puis BOURDE en 1957 (20) qui insistent les premiers sur ces mécanismes physiopathologiques à l'origine du syndrome tibial antérieur.

Actuellement, on peut distinguer des cas simples où la thrombose atteint quasi exclusivement l'artère tibiale antérieure (notre observation n°1). Mais il est des cas plus complexes où la thrombose aiguë atteint des territoires sus-jacents. Il peut s'agir dans ces cas d'une extension de la thrombose, d'un embol parti de la lésion initiale. On peut aussi incriminer la fragilité spéciale de la loge antérieure (nous reviendrons sur ces hypo-

thèses lors du chapitre sur la physiopathologie).
On rapprochera de ces thromboses aiguës sur artériopathies les thromboses aiguës de greffe, comme notre observation n°3.

b- Les thromboses aiguës d'anévrysmes posent des problèmes voisins. L'anévrysme siège en général sur l'iliaque, la fémorale ou la poplitée. Il est rare qu'il englobe l'origine de l'artère tibiale antérieure. Une embolie ou plus rarement l'extension en aval de la thrombose sont ici aussi les mécanismes les plus souvent invoqués. Notre observation n°6 est un exemple typique.

c- Les embolies, qu'elles viennent du coeur (notamment rétrécissements mitraux), d'un anévrysme ou d'une thrombose artérielle extensive, expliquent aisément les syndromes tibiaux antérieurs quand elles touchent l'artère tibiale antérieure. WATSON (199) et TAIT (184) tous deux en 1955, puis BLUM en 1957 (17) ont rapportés et commentés les premiers cas. Mais lorsque l'embolie est plus haut située comme dans notre observation n°9, extension d'aval et embolie secondaire sont alors les processus proposés pour expliquer le syndrome. Parfois cependant, on peut mettre en évidence une double embolie comme dans notre observation n°4 (fig. 2, page 10bis).

d- L'artériographie va prendre tout son intérêt dans les formes anatomiques pour préciser avec plus de certitude l'étiologie et le siège de l'obstacle.

- L'embolie se traduit par un arrêt net en cupule à concavité inférieure. Mais il faut s'assurer que les parois artérielles sont normales et qu'il n'y a pas d'anévrysme sus-jacent. Il faut noter la qualité de la circulation collatérale et le niveau d'une revascularisation d'aval des troncs principaux ; il est nécessaire enfin de vérifier l'absence d'autres embolies et il faut avoir des clichés tardifs et pouvoir apprécier la qualité de la circulation de retour.

- L'artériopathie chronique donne des images bien différentes. Les artères sont "grignotées". Il existe une riche circulation de suppléance. La thrombose isolée dans l'artère tibiale antérieure est rare et il est nécessaire d'apprécier tout le lit circulatoire, à la recherche de sténose ou de thrombose associée. Au niveau de la jambe des clichés de profil sont nécessaires pour apprécier les trois troncs artériels.

Il est rare que l'artériographie mette en évidence un spasme ou une inertie artérielle dans les cas de syndrome que l'on croyait anatomique. L'interruption du courant est moins nette : il y a diminution de l'ensemble du calibre de l'artère tibiale antérieure, généralement sans arrêt complet.

3°- LES LESIONS TRAUMATIQUES peuvent être responsables de syndrome tibial antérieur. Comme dans les syndromes fonctionnels, elles touchent surtout l'homme jeune. Elles sont souvent complexes, encore qu'on ait cité la possibilité après des traumatismes minimes comme l'entorse de cheville par exemple. Le mécanisme qui est à l'origine du syndrome tibial antérieur n'est pas toujours évident. Il est des cas simples où il existe une plaie ou une compression par fracture ou luxation, intéressant directement l'artère tibiale antérieure. Mais là aussi, la lésion peut être plus haut située au niveau de la poplitée, voire de l'artère fémorale. Les fractures des 2 os de jambe et notamment les fractures du tiers supérieur de jambe, semblent le plus souvent en cause. Cependant, on peut évoquer une embolie comme dans l'observation publiée en 1956 par CHIPPAUX où l'on trouvait une embolie du tronc tibio-péronier avec sphacèle de la seule loge antéro-externe de la jambe. (34).

On peut penser à la fragilité plus grande de la loge ou encore à un accident de reperméabilisation, nous y reviendrons plus loin. Il est des lésions souvent complexes des tissus

déjà évoquées par CHILD en 1942 à l'occasion d'une des premières descriptions de ce syndrome (33). Comme dans notre observation n°5 la preuve d'une lésion artérielle ou d'une compression osseuse n'est pas toujours faite. On peut alors évoquer l'oedème secondaire à la plaie comme origine.

L'artériographie, comme dans tous les traumatismes des membres, doit avoir une indication large et la moindre suspicion de lésions vasculaires doit y conduire. GREENBAUM en 1969 a insisté sur les possibilités de diagnostic offertes par l'artériographie dans les syndromes post-traumatiques (65). Les clichés peuvent montrer un arrêt complet sans réinfection d'aval en cas de section ou de compression, ou l'image d'une thrombose en voie d'extension souvent par ralentissement circulatoire, ou encore le passage dans un défilé étroit en "queue de radis" dû à une compression incomplète, ou parfois à un spasme ou bien le calibre régulièrement diminué d'une artère spasmée ou enfin la "flaque" traduisant la plaie artérielle.

Toutefois il faut savoir que dans le syndrome tibial antérieur la lésion siège parfois au niveau de la poplitée, voire de la fémorale ou même de l'iliaque. Dans certains syndromes post-traumatiques la circulation peut simplement être retardée, ce qui serait assez caractéristique de certains syndromes. On a parfois décrit des syndromes authentiques avec clichés normaux, mais il faut toujours voir la circulation de retour pour juger si ce n'est pas une gêne de celle-ci qui a provoqué les troubles.

4°- LES SYNDROMES PAR REVASCULARISATION ET REPERMEABILISATION sont rarement évoqués en tant que tel dans la littérature. Nos observations n°2 et n°8 semblent des exemples sans équivoque. Notre observation n°7 répond sans doute au même mécanisme et la restauration artérielle post-traumatique expliquerait sans doute l'apparition du syndrome. La reperméabilisation ou la revascularisation semblent agir selon les mêmes mécanismes que ceux évoqués pour les syndromes fonctionnels. Dans ces deux cas l'origine est une augmentation d'apport artériel à la loge tibiale antérieure. Certaines levées d'obstacles post-traumatiques ou d'embolies joueraient sans doute le même rôle mais sont souvent étiquetées séquelles de la lésion initiale. Nous verrons au chapitre sur la physiopathologie les mécanismes que l'on peut proposer pour expliquer de tels faits.

On peut rapprocher de ces deux observations plusieurs cas dans la littérature. MORETZ en 1953 rapporte un cas après embolectomie aortique (138). L'observation de LYTTON en 1960 est assez voisine (118). On peut invoquer dans ces deux cas soit une revascularisation, soit un embol détaché ayant migré jusque dans l'artère tibiale antérieure pour expliquer l'apparition du syndrome.

MOYA et ses Coll. en 1967 rapportent deux observations dont l'une après désobstruction fémorale (140). Le syndrome par revascularisation est encore plus plausible dans cette intervention sur les artères distales. Le cas publié en 1965 par GITLITZ d'un syndrome après by pass fémoro-poplité semble très caractéristique (64).

5°- UN CERTAIN NOMBRE DE CAUSES EXCEPTIONNELLES sont notées divers auteurs :

- L'aortographie sans doute par détachement de plaques semble en cause de façon peut être moins rare qu'on ne le pense. En 1963, LEAMING en cite un cas après aortographie par sonde de SEDLINGER (105).

- WEITZ en 1969 en décrit une forme bilatérale chez un jeune enfant après usage de bracelet pour redresser des jambes en arceau. Une telle forme qu'on peut rattacher aux formes traumatiques par compression, semble rarissime (201).

- L'injection d'une perfusion passant hors de la veine saphène où elle avait été mise et injectant directement la loge tibiale antérieure, a été rapportée dans deux observations faites en 1949 par CARIER et ses Collaborateurs (29).

- La fermeture de hernies de l'aponévrose jambière en regard de la loge antérieure a été rendue responsable de syndrome tibial antérieur en 1968 par BROWNE (23), et par PATON (147). Ceci est à rapprocher de la coexistence de hernies musculaires dans le cas de syndromes tibiaux antérieurs, signalés par LEACH en 1967 à propos de 2 cas de syndromes chroniques (104).

- La cure de hernie crurale peut être une cause rare. En 1944, SIRBU en signale un cas (178). Il semble s'agir en fait de compression extrinsèque des vaisseaux fémoraux.

- En 1969, ASCH rapporte 3 cas de syndrome tibial antérieur après brûlures graves (3). Il semble s'agir de propagation d'oedème jusqu'à l'intérieur de la loge tibiale antérieure ou de spasme artériel réactionnel.

- Plus difficile est à expliquer le cas qu'a publié en 1955 SWEENEY, d'un syndrome tibial antérieur bilatéral compliquant un syndrome néphrotique (183). Les hypothèses les plus grandes sont permises : choc notamment, une coïncidence reste cependant toujours possible.

6°- A côté de ces formes avec ou sans atteinte artérielle, on peut isoler une catégorie spéciale de syndromes tibiaux antérieurs : ceux qui accompagnent les fistules artério-veineuses, notamment talonnières. Celles-ci se font volontiers au dépens de l'artère tibiale postérieure. Ce type de syndrome semble exceptionnel mais présente un intérêt physiopathologique indéniable sur lequel on reviendra plus loin. En 1954, MALAN à propos de 3 observations, a suggéré que cette étiologie serait plus fréquemment rencontrée qu'on ne le croit (124). L'artériographie dans ces fistules artério-veineuses montre des images de tonalité anormalement dense au niveau de la voûte plantaire que MALAN décrit comme "des sortes de petits têtards avec grosses têtes et corps fluets, tête en bas". Le remplissage veineux est dense et précoce. Ici à l'opposé des autres formes, des clichés précoces sont donc souhaitables.

EN CONCLUSION :

Ainsi on peut opposer deux grands types de syndrome tibial antérieur :

- le syndrome "fonctionnel" qui survient sur artères saines et où le mécanisme initial semble être un effort excessif, donc une demande de sang artériel augmentée ;

- et le syndrome "organique" où une lésion artérielle quelconque (artérite, thrombose, embol, plaie, compression) entraîne une interruption du flux sanguin normal au niveau de l'artère tibiale antérieure. La lésion peut atteindre directement cette artère ou n'être qu'une conséquence de l'atteinte sus-jacente.

- Des formes intermédiaires comme les syndromes par revascularisation, par fistules artério-veineuses ou même les fermetures de hernies musculaires.

Le tableau des pages suivantes reprend un certain nombre d'observations publiées et montre la fréquence des différentes étiologies (cf pages 35, 36, 37, 38, 39).

TABLEAU N° 2 - ETIOLOGIE DES CAS PUBLIES

Auteurs et années	Nbre cas	Formes fonct.	Formes anatomiques			Formes partic.	Observations et Remarques
			Traumas	Embolies	Thromb.		
1912 WILSON	1	1					
1923 TUFFIER	1				1		Forme bilat. à qq semaines d'intervalle.
1942 CHILD	1		1				
1943 VOGT	1	1					
1943 SEVERIN	1	1					
1944 SIRBU	4	1	2			1	Une forme après cure de Hernie crurale
1945 HORN	2	2					
1948 HUGUES	3	2			1		Une f. fonctionnelle chronique
1948 PEARSON	1	1					Forme chronique
1948 PHALEN	3	1	2				
1949 BADO	1	1					
1949 BOWDEN	2		2				Les 2 formes après hématome de la loge tib. ant.
1949 CARTER	10	8				2	Après perfusion intra-v. du membre inférieur
1949 UHER	1				1		
1950 LERICHE	2				2		
1950 TILLOTSON	1	1					
1951 HORN	1		1				
1952 PSAKI	1		1				
1953 EDWARDS	1	1					
1953 MORETZ	4		1	1	2		Forme par "revascularisation"
1953 WERTHEIMER	1				1		Forme chronique avec gangrène du gros orteil
1954 MALAN	3					3	Fistules artério-veineuses talonnières

Auteurs et Années	Nbre cas	Formes Fonct.	Formes anatomiques			Formes partic.	Observations et Remarques
			Traumas	Embolies	Thromb.		
1955 CAMPBELL	3	3					
1955 KORNSTAD	1	1					
1955 SITGES	1		1				
1955 TAIT	1			1			
1955 WATSON	2			2			
1956 CHIPAUX	1		1				
1956 GRIFFITHS	1	1					Forme chronique
1956 HARRISON	1			1			
1956 MAVOR	1	1					Forme chronique
1957 BLANDY	3	3					
1957 BLUM	4			3	1		
1957 BOURDE	5			2	3		
1957 CALDWELL	1	1					Forme après crise épilepsie Malade DCD
1957 EHA	1		1				
1958 ALBANESE	3			2	1		
1958 KUNKEL	6	4	2				Une forme trauma - après hématome de la loge tib. antérieure
1958 LAUZU	4		4				
1958 PICARD	2		2				
1958 RASCOVAN	3			2	1		
1959 FREEDMAN	5			2	3		
1959 FLEISHMAN	1					1	Forme avec néphropathie
1959 GRUNWALD	1	1					
1960 DEL BUONO	8	1	7				
1960 LYTTON	1			1			Revascularisation après embolectomie

Auteurs et Années	Nbre cas	Formes fonct.	Formes anatomiques			Formes Partic.	Observations et Remarques
			Traumas	Embolies	Thromb.		
1960 MAC CULLOUGH	1	1					
1960 MUMENTHALER	5	1		1	3		
1960 VENNER	3		1	1	1		
1960 WAIBEL	1		1				
1961 AARS	3				3		
1961 FLEISHMAN	1	1					
1961 HIGGINS	1				1		
1961 HUGUES	3	3					
1961 MADARAS	6		1	4	1		
1961 SEGOUNIS	1	1					
1962 BROWNE	1	1					
1962 FRENCH	2	2					Dont 1 forme chronique
1962 MOZES	8	1	3	2	2		
1963 DIMOPOULOS	1		1				
1963 HANDZEL	1	1					
1963 LEAMING	1					1	Après aortographie par cathéter de Sedlinger
1963 TOTTEN	3	1			2		
1964 BIDON	1		1				
1964 HACK	1			1			
1964 KYRITSES	1	1					
1964 LEACH	7	7					
1964 MANSON	1	1					Forme bilatérale après prise éclampsie du post-partum
1965 COBBETT	3			3			

Auteurs et Années	Nbre Cas	Formes Fonct.	Formes anatomiques			Formes partic.	Observations et Remarques
			Traumas	Embolies	Thromboses		
1965 GITLITZ	1			3			Forme après revascularis. (interv. pour artériop.)
1965 SWEENEY	1					1	Forme bilat. avec syndrome néphrotique
1966 LINCKE	1	1					
1966 MACHACEK	1				1		
1967 BAILEY	2		2				
1967 BARON	1			1			
1967 GELOSA	1		1				
1967 GETSEN	2	2					
1967 HERMOSURA	1	1					
1967 KOSNINEN	10		10				
1967 LEACH	11	10				1	5 formes fonctionn.chron. 1 f.partic. pr fermeture aponévrose jambière
1967 MARCONI	1	1					
1967 MATWIJEWICZ			1				
1967 MOYA	2				2		dont 1 f. par revascularis.
1968 KENNELY	2	2					Les 2 f. : subaiguës
1968 PATON	1					1	f.après fermet. de aponévrose jambière
1968 RENEMAN	47	42		1	3		47 f. chron. plus une bilat. avec un côté aigu et un chron
1968 VENGSARMAR	1		1				
1969 ASCH	3					3	F. après brûlures
1969 MAU	1	1					
1969 GREENBAUM	1		1				
1969 WEITZ	1		1				
1970 BOST	2				2		

Auteurs et Années	Nbre cas	Formes Fonct.	Formes Anatomiques			Formes partic.	Observations et Remarques
			Traumas	Embolies	Thromboses		
1970 CHIAMPO	9	1	1	3	4		
1970 ZUROVAC	1	1					
1971 FROMENTIN	6		1	1	3	1	Forme après phlegmatia coerulea
1971 PIDHORZ	1	1					
1971 Notre Série	9		2	3	4		Une forme chronique avec thrombose.
TOTAUX	283	123	57	39	50	14	

Nous avons repris 283 observations (y compris les nôtres). Il s'agit de 283 malades, les formes bilatérales ayant bien sûr en général la même étiologie.

Nous constatons que la forme la plus fréquente est la forme fonctionnelle (environ 42 %). Certaines réserves sont à ajouter : il est évident et surtout il y a 20 ans, que la maladie paraissant exceptionnelle chez le sujet jeune, et surtout inexplicable, presque tous les cas ont été publiés. Il faut donc admettre que le pourcentage de 33 % est un peu fort et ce d'autant que les 42 formes chroniques de RENEMAN le majorent. Si l'on s'en tient aux formes aiguës on peut estimer que ces formes représentent 25 % environ des syndromes tibiaux antérieurs.

Les traumatismes sont estimés à 20 %.
La même réserve est de rigueur mais il est probable que l'étiologie ne semblant pas mystérieuse, beaucoup de cas ne sont pas publiés.

Les thromboses sur artères athéromateuses ou sur greffe comptent environ pour 18 % des cas de cette série, les embolies 15 %. Enfin, il y a 5 % de causes exceptionnelles. Il est certain qu'en réalité thromboses et embolies représentent davantage et que plus de la moitié des syndromes tibiaux antérieurs sont en fait dus à l'une de ces deux causes, et ce d'autant qu'un certain nombre d'auteurs refusent du point de vue nosologique, le terme de syndrome tibial antérieur à toutes thromboses de l'artère ti-

biale antérieure, quel que soit le tableau réalisé, et même à toute artérite ou embolie.

Les chiffres n'ont donc qu'une valeur indicative de la littérature mondiale. Retenons tout de même le petit nombre d'observations publiées, sûrement inférieur à 350. Il est probable nous l'avons vu, que le syndrome tibial antérieur est une affection moins rare quelle que soit sa cause.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome de la loge antérieure de jambe se présente cliniquement de façon très univoque.

A- LA PHASE DE DEBUT

La phase de début associe toujours douleur, aspect pseudo-inflammatoire de la loge tibiale antérieure et signes vasculo-nerveux.

a- La DOULEUR spontanée est d'intensité variable mais toujours constante. Elle siège au niveau de la région antéro-externe de jambe. Elle est augmentée par la palpation, par la dorsi-flexion du pied. Son mode évolutif est variable. Le plus souvent elle apparaît brutalement ou de façon rapidement progressive. C'est pratiquement toujours elle qui attire l'attention en premier et amène le malade à consulter. Elle a été présente dans toutes nos observations. Notons que dans notre observation n°1 elle avait un caractère un peu particulier, rappelant la claudication intermittente. Il s'agit d'une forme chronique ou subaiguë du syndrome tibial antérieur, nous y reviendrons.
La douleur, dans les formes des sujets à artères saines survient après efforts intenses, apparait dès la fin de l'effort mais ne prend son ampleur que quelques heures plus tard (à la différence des douleurs artérielles habituelles qui cèdent en général après quelques minutes de repos).

b- L'ASPECT PSEUDO-INFLAMMATOIRE de la région antéro-externe de jambe est assez particulier : gonflement cutané et sous-cutané, localisé en regard de la loge tibiale antérieure ; la peau est érythémateuse, la chaleur locale est fortement augmentée, les téguments ont un aspect lisse suintant.

Cet oedème bien localisé, associé à la douleur qui augmente à la palpation et à la dorsi-flexion du pied, peut en imposer pour une phlébite comme dans nos observations n°4 et 9.
Mais il est à noter que le mollet lui même reste souple, que l'oedème est localisé au moins au début.
Un décalage thermique, une hyperleucocytose, une accélération de la vitesse de sédimentation apportent une note inflammatoire supplémentaire et pourraient en imposer à tort pour un abcès ou un phlegmon.

c- En fait, certains signes vasculo-nerveux doivent attirer l'attention et permettre d'étayer un diagnostic hésitant.

- LE POULS PEDIEUX est aboli ou très fortement diminué. Dans toutes nos observations nous avons retrouvé ce signe, il semble également que même dans les formes fonctionnelles on note cette absence ou cette diminution du pouls pédieux même si à l'artériographie on peut noter que l'artère tibiale antérieure et la pédieuse sont perméables.

- LES TROUBLES MOTEURS sont constants : il s'agit au minimum d'une chute du gros orteil avec impossibilité de son extension dorsale (fig. n°3, page 17b). En général à ce stade de début ils sont plus importants : paralysie de la dorsi-flexion du pied et de l'extension dorsale de tous les orteils. Ces troubles existent dans nos neuf observations. Ils sont dus à une paralysie ou

une parésie des différents muscles de la loge antérieure : extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils, jambier antérieur et plus accessoirement péronier antérieur. Nous verrons que l'atteinte du pédieux, muscle du pied, est possible et explique les paralysies, parfois complètes.

- Par contre LES TROUBLES SENSITIFS sont moins constants. Il s'agit au maximum d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie de la face dorsale du premier espace interdigital. Nous ne l'avons retrouvé avec certitude que dans les observations 7 et 9.
Dans l'observation n°5 les troubles hypoesthésiques gagnaient toute la jambe. Il faut cependant dire que si ces signes sensitifs sont inconstants, il nécessite un examen clinique minutieux pour être mis en évidence. Cette atteinte de la sensibilité est strictement localisé au territoire sensitif du nerf tibial antérieur. Des suppléances et des anastomoses nerveuses expliquent l'inconstance et la labilité de ce signe.

- Les AUTRES SIGNES cliniques de la phase de début sont en rapport avec l'étiologie.

Ainsi le diagnostic précoce du syndrome tibial antérieur est essentiellement clinique ; l'association d'une douleur et d'un gonflement de la loge antéro-externe de jambe avec aspect pseudo-inflammatoire de cette région, avec des troubles parésiques de l'extension du gros orteil et parfois de la dorsi-flexion du pied et des autres orteils doit faire porter le diagnostic de syndrome tibial antérieur. D'autres signes comme les paresthésies ou l'anesthésie du premier espace interdigital, le décalage thermique, la majoration de la douleur à la dorsi-flexion étayent le diagnostic et ne doivent en aucun cas l'égarer.

d- Certains EXAMENS COMPLEMENTAIRES ont été proposés, ils ne doivent pas faire oublier que le diagnostic est en fait toujours clinique et surtout ne pas faire surseoir au traitement. Certains sont cependant indispensables pour affirmer l'étiologie c'est le cas de l'artériographie fémorale. Nous reviendrons sur sa valeur dans le diagnostic étiologique, notamment dans le cas de traumatismes.

Nous avons parlé de l'hyperleucocytose, de l'accélération de la vitesse de sédimentation, signes sans grande valeur diagnostique. Un bilan préopératoire plus ou moins complet selon l'étiologie et le traitement envisagé est toujours nécessaire.

En 1964, LEACH (102) et ZOHN la même année (207) ont insisté sur la valeur de l'électrodiagnostic. A ce stade de début seule l'électrostimulation peuvent donner une idée de la valeur du muscle selon l'intensité de la contraction. De même le dosage des enzymes sériques est sans valeur à ce moment puisque les muscles sont encore intacts.

Certaines explorations peu courantes peuvent être d'un certain appoint. Mais le peu de publications et d'études faites dans le cas de syndrome tibial antérieur limitent actuellement leur intérêt diagnostique. Ainsi la pléthysmographie qui consiste à mesurer les variations de pression au niveau du gros orteil peut donner des renseignements. Mais elle explore surtout la circulation cutanée et varie suivant les conditions de l'examen et la température ambiante.

De même la rheographie ou pléthysmographie par impédance étudie les variations de résistance des tissus au passage d'un courant de haute fréquence d'intensité constante. Les variations de résistance sont dues au passage des ions sanguins et donnent donc un reflet de la circulation. L'étude sera faite au niveau de

la jambe. La courbe obtenue explore en fait la circulation totale de ce segment de membre et non pas la seule loge tibiale antérieure, ce qui limite un peu son intérêt. Toutefois les résultats dépendant de toute la circulation artérielle et veineuse, dans les gros troncs comme dans les collatérales, pourraient avoir un intérêt physiopathologique indéniable et être intéressants quelle que soit l'étiologie. L'oedème toutefois peut gêner l'interprétation.

Une telle étude n'a été possible que dans notre observation n°1. Des études comparatives multiples seraient nécessaires pour apprédier la valeur de cette méthode générale d'exploration des ischémies aiguës du membre inférieur, dans le cas du syndrome tibial antérieur. Les travaux de BATTINO dans ce domaine (9) ne permettent pas de conclure et la difficulté de concilier urgence et exploration rheographique ne facilite pas cette étude.

Il en est un peu de même de la dopplerographie, méthode basée sur la réflexion d'un faisceau d'ultra son sur les particules sanguines et permettant de mesurer la vitesse circulatoire des particules. Cette investigation n'est pas génée par l'oedème, elle est simple et rapide et permet d'explorer séparément veines et artères à condition qu'elles soient peu profondes ou aisément repérables. Ici aussi l'expérience de cette technique dans le cas du syndrome tibial antérieur est trop faible pour qu'on puisse en faire état. La mesure de la pression tissulaire n'est pas de technique aisée. Nous verrons qu'elle n'a d'intérêt qu'en cas de formes chroniques.

Une place à part doit être réservée à la phlébographie. Cette exploration simple et rapide, aisément réalisable ne nous semble pas nécessaire en général. Toutefois, il doit permettre d'écarter le diagnostic de phlébite qui, nous l'avons vu dans nos observations 4 et 9, peut aisément être posé à tort. Il faut

cependant savoir que l'exclusion ou la thrombose des veines tibiales antérieures est fréquente, sinon constante, dans le syndrome tibial antérieur. Nous verrons par contre plus loin son intérêt dans le cas de formes chroniques.

Finalement nous ne saurions trop répéter que sur le plan pratique, le diagnostic de syndrome tibial antérieur doit être porté sur la seule clinique et que les explorations complémentaires n'ont d'intérêt à cette phase initiale que pour rechercher ou préciser une étiologie ou la localisation d'une atteinte vasculaire.

C'est d'ailleurs ainsi que nous avons procédé dans les 9 cas décrits plus haut que nous avons rapportés.

B- L'EVOLUTION

1- En l'absence du traitement précoce, le syndrome tibial antérieur évolue vers une aggravation progressive. La douleur et les troubles moteurs s'intensifient puis en général une nécrose ischémique de la loge antérieure de jambe apparait en quelques jours, parfois en moins de 48 heures.

a- Les troubles moteurs sont en général responsables d'une impotence fonctionnelle presque totale. Le pied et les orteils tendent à tomber, à se rétracter en flexion plantaire, la marche si elle est possible, se fait avec steppage. En fait, les muscles de la loge antérieure de jambe sont en général inégalement atteints.

EDWARDS (47) se basant en 1953 sur des considérations anatomiques et cliniques, a montré que le muscle le plus précocement et le plus gravement atteint était en général l'extenseur propre du gros orteil. C'est d'ailleurs notre constatation puisque sur

les quatre observations avec séquelles, c'est deux fois la seule trace persistante du syndrome et dans les deux autres cas, ce signe existe (obs. n°2, 4, 5 et 9). C'est également l'extension dorsale du gros orteil qui récupère le moins vite.

L'extenseur commun des orteils est plus tardivement et moins durement touché. En fait une suppléance possible par le muscle pédieux rend surtout ces déficiences moins évidentes.

Le jambier antérieur serait encore moins gravement atteint classiquement. En fait, l'équinisme résiduel, le steppage sont fréquents. De plus, la dorsiflexion du pied peut être en partie conservée lorsque les autres extenseurs fonctionnent. Il semble donc que le jambier antérieur soit assez souvent atteint dès les premiers jours comme en témoignent nos observations 4 et 9.

L'oedème et la douleur majorent souvent ces signes et augmentent l'impotence fonctionnelle. Le pronostic est difficile sur la seule clinique. LEACH en 1964 a montré la valeur de l'électromyogramme pour apprécier les chances de récupération et guider la thérapeutique (102). Mais cet examen ne prend sa valeur qu'après trois semaines d'évolution. Il a donc davantage d'intérêt pour apprécier les séquelles.

b- La nécrose ischémique des muscles de la loge antérieure est plus tardive. Elle se produit en général après 4 à 8 jours d'évolution. Nous avons vu qu'en 8 jours elle n'était pas apparue dans notre observation n°4, alors qu'elle était pratiquement totale dans notre observation n°9 (fig. n°4, page 17bis).

L'aspect pseudo-inflammatoire s'aggrave progressivement. La peau est rouge, tendue. Il se développe une collection aseptique dans la loge antérieure, puis par diffusion ou éclatement de l'aponévrose, la collection gagne la région sous-cutanée.

Classiquement la peau en regard de la loge reste indemne. En fait, elle peut s'ouvrir du fait de la distension sous-jacente. Les nécroses cutanées sont par contre assez rares. En 1965, COBBETT s'était particulièrelent penché sur les lésions cutanées. Il rapporte trois cas de syndrome tibial antérieur par embolies avec nécrose cutanée (38).

VENNER en 1960, en rapporte un cas analogue après thrombose. BOURDE en 1957, sur cinq cas de syndrome, décrit deux gangrènes cutanées et un état pré-gangréneux (20). PATON, en 1968, dans le seul cas qu'il ait observé, notait la présence d'une fistule avec écoulement purulent (147).

Pour notre part, nous n'avons jamais observé de telles évolutions dans nos observations, même lorsque la nécrose sous-jacente était importante (Obs. n°9). Nous pensons que la vascularisation cutanée dépend d'artères plus richement anastomosées comme l'a montré SALMON (172). Toutefois dans une observation de thrombose de l'artère tibiale antérieure, sans syndrome tibial antérieur, nous avons observé un ulcère de la région antéro-externe de jambe (fig. n°5, page 50).

Monsieur V... âgé de 59 ans, entre dans le service le 25-4-65 pour ulcère de la face antéro-externe de la jambe gauche. A la jambe droite, la peau de la face antéro-externe est rouge inflammatoire et on peut craindre un sphacèle cutané. On note une polyglobulie (maladie de Vaquez). L'examen neurologique est normal et fait écarter le diagnostic de syndrome tibial antérieur. L'aortographie montre un arrêt tibial antérieur symétrique (fig. n°6 page 50). Le traitement médical fera cicatriser les lésions cutanées sans apparition du syndrome tibial.

A ce stade de nécrose ischémique, les lésions cutanées restent en fait souvent minimes ou nulles et sont en tout cas sans parallèlisme avec les lésions ischémiques musculaires. Souvent

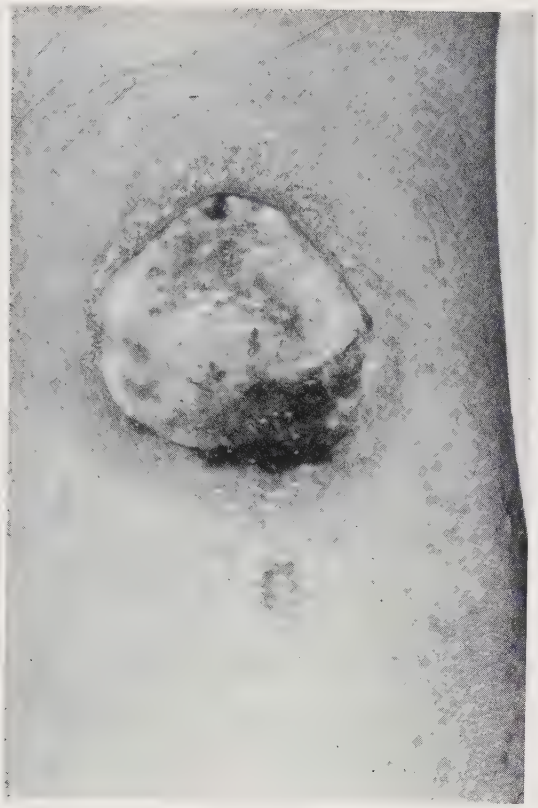


Figure N° 5
Mr V. . .: ulcère en regard de la loge tibiale antérieure

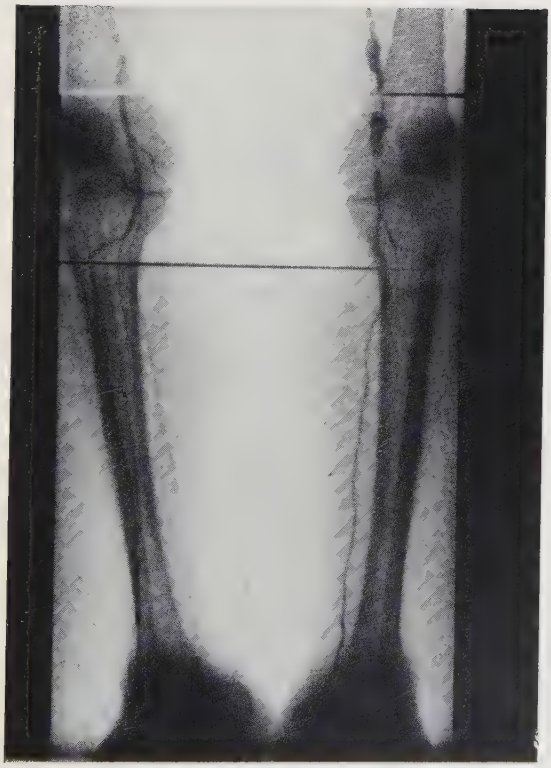


Figure N° 6
Mr V. . . : Arteriographie des deux jambes du 25-4 1965
Artérite tibiale antérieure bilatérale

sous une peau apparemment saine existe une collection séro-hématique avec des muscles dévitalisés, voire une bouillie musculaire. L'excision à la demande des tissus nécrosés, ne permet pas toujours de savoir quels faisceaux musculaires pourront reprendre vie, quels seront ceux qui se dévitaliseront ou se nécroseront ultérieurement. Parfois l'ensemble de la loge, muscles et paquet vasculo-nerveux, est même entièrement nécrosé.

c- L'évolution vers la sclérose est une éventualité moins fréquente. Après la phase aiguë oedémateuse, on constate une aggravation des troubles moteurs et une rétraction progressive des muscles de la loge antérieure. La loge antérieure finit par prendre un aspect atrophique assez caractéristique. TUFFIER en 1923 signale cette évolution dans un syndrome par artérite (191). En 1943, SEVERIN note cette évolution dans un syndrome fonctionnel (177). La calcification des muscles lésés semble elle par contre exceptionnelle. SITGES CREUS en 1955 signale pourtant un cas de calcification du muscle jambier antérieur après syndrome tibial antérieur (180).

2- Les séquelles sont surtout le fait de ces formes qu'on a laissé évoluer sans intervenir et sont en rapport presque proportionnel avec la précocité du traitement. En 1965, COLT reprenant la littérature a montré le parallèlisme (39). Les seules complications graves que nous ayons eues (obs. n°4 et 9) le montrent clairement. Si la perte de l'extension du gros orteil est nous l'avons vu, presque inéluctable passé les vingt quatre premières heures, l'équinisme et le steppage sont le fait de formes opérées tard. LEACH en 1964 a montré la valeur de l'électromyogramme pour suivre ces formes (102).

L'existence de potentiels de fibrillations polyphasiques est de pronostic favorable vers la fin du premier mois : une thérapeutique énergique notamment la rééducation, doit être poursuivie. Par contre, le silence électrique complet au deuxième mois indique qu'il n'y a plus d'espoir de récupération et qu'il faudra envisager un traitement orthopédique pour éviter la rétraction en position vicieuse. Cet examen prend toute sa valeur dans les formes évoluant vers la sclérose ou pour apprécier la valeur des faisceaux musculaires laissés dans la loge après nécrose ischémique.

C- FORMES CLINIQUES

En dehors des formes étiologiques auxquelles nous consacrerons le chapitre suivant, et des formes évolutives et des formes compliquées que nous venons de voir, il est quelques aspects cliniques qui méritent d'être individualisés.

I- Formes subaiguës et chroniques

Si l'évolution spontanée se fait en général de façon plus ou moins irréversible vers la nécrose ou la sclérose, il est des formes qui régressent spontanément ou évoluent par poussées subaiguës successives.

a- La claudication intermittente de la loge antérieure de jambe est un des aspects possibles. Notre observation n°1 est un exemple typique. Il semble même probable que bon nombre de douleurs d'effort de la jambe, étiquetées claudication intermittente, soient en fait des formes subaiguës de syndrome tibial antérieur. D'autres cas ne sont sans doute vus que lorsque l'ischémie chronique gagne la loge postérieure. Il faudrait reprendre d'une façon critique toute une série de claudication intermittente pour connaître la fréquence de cette localisation.

Cliniquement, ces formes se traduisent par une douleur antéro-externe de jambe survenant à l'effort. La douleur à la descente des pentes ou des escaliers est assez caractéristique, sans doute parce que les muscles de la loge antérieure sont sollicités de façon importante par ces mouvements. Le pouls pédieux est en général aboli, alors que le pouls tibial postérieur est souvent retrouvé.

L'artériographie montre dans la plupart de ces cas une artérite prédominant sur la tibiale antérieure avec "grignotage" ou obstruction de celle-ci (figure 1, page 10 bis).

b- La forme chronique avec gangrène distale est un cas particulier de cette forme. En 1953, WERTHEIMER en a décrit un cas. Il s'agissait d'une gangrène du premier orteil avec disparition du pouls pédieux associée à un syndrome tibial antérieur chronique et fruste. L'artériographie montrait une oblitération de la tibiale antérieure. La guérison par artériectomie fait penser à l'auteur que le spasme plus que cette obstruction artérielle associée serait responsable. En fait, une artériolite associée peut être aussi bien mise en cause (203).

JONES toutefois en 1959 rapporte une observation voisine. Il s'agissait d'un chauffeur de taxi qui présentait un syndrome tibial antérieur d'effort avec disparition des pouls pédieux et tibial postérieur à l'effort. L'artériographie montrait une oblitération segmentaire de la fémorale superficielle et des artères normales par ailleurs. JONES incrimine lui aussi un spasme artériel (86).

Mais il faut surtout insister sur le fait que toutes les artériopathies isolées ou prédominant sur la tibiale antérieure, ne donnent pas de syndrome tibial antérieur. Nous avons vu ainsi le cas de M. V... qui présentait uniquement des lésions cutanées (cf page 49).

c- Les aspects chroniques des formes fonctionnelles de syndrome tibial antérieur sont par contre très fréquents et nombreux sont les auteurs qui les mentionnent. En 1948, HUGUES (83) et PEARSON (150) les premiers en parlent. PEARSON décrit une douleur de la région antéro-externe de la jambe avec un durcissement musculaire survenant chez des athlètes américains reprenant l'entraînement après quelques mois d'interruption.

Cette douleur survient à la fin de l'effort ou dans les heures qui suivent celle-ci et disparait en quelques heures. Le même épisode se reproduit après les séances d'entraînement suivantes mais les crises se font de plus en plus légères et disparaissent.

En 1956, MAVOR (134) et GRIFFITHS (67) décrivent des faits analogues chez des joueurs de foot-ball.
Ils insistent sur la bilatéralité et la symétrie des douleurs. Les douleurs sont ressenties plus comme une tension que comme des crampes (MAVOR).

En 1967, LEACH reprend en les mettant en parallèle, 13 formes aiguës et 5 formes chroniques. Il insiste sur le délai d'apparition de la douleur qui peut survenir après l'arrêt de l'effort et sur son mode de disparition de quelques minutes à quelques heures après la mise au repos. Il note que l'examen clinique est pauvre en dehors de la tension douloureuse des muscles. Le pouls pédieux est retrouvé. Il remarque enfin que dans doux des cinq formes chroniques il y a association avec une hernie musculaire. Les signes moteurs sont pauvres car il n'y a que deux cas de parésie de l'extension dorsale du pied (104).

La notion de bilatéralité est reprise par KENNELY en 1968. Il rapporte deux cas chez des sujets jeunes (une jeune fille de 17 ans et un jeune homme du même âge). L'atteinte est bilatérale mais s'aggrave crise après crise (à l'opposé des formes précédentes)

entraînant une véritable claudication intermittente avec périmètre de marche devenant inférieur à 100 m (89).

Les formes subaiguës ou chroniques caractérisées par leur régression spontanée et leur tendance à récidiver sont de diagnostic mal aisé. La pauvreté de l'examen clinique, l'inconstance des signes moteurs et plus encore de l'hypoesthésie du premier espace interdigital oblige à recourir à d'autres épreuves. L'épreuve d'effort recherche un gonflement, une douleur de la loge une modification ou une abolition transitoire du pouls pédieux. On fera pour cette épreuve descendre plusieurs fois des escaliers. L'artériographie fémorale est en général normale, même en pleine crise ; l'électrodiagnostic de stimulation peut montrer un retentissement musculaire. L'électromyogramme est normal ou de peu d'appoint. Il montre parfois des anomalies transitoires, peu importantes et peu spécifiques des potentiels d'action. Les examens biologiques et les dosages d'enzymes sériques sont normaux.

FRENCH et PRICE en 1962 (59) puis KENNELY en 1968 (89) ont montré par la méthode des clearances isotopiques au sodium radioactif (Na22) que le débit sanguin musculaire était plus élevé dans les syndromes tibiaux antérieurs que normalement.
FRENCH sur la forme chronique qu'il décrit, étudie la pression intra-musculaire dans le muscle tibial antérieur et la trouve plus élevée que normalement.

En fait, c'est surtout l'étude publiée en 1968 par RENEMAN sur 42 formes chroniques du syndrome tibial antérieur fonctionnel qui fait le mieux le point sur les problèmes posés par cette affection (159). RENEMAN montre que la clinique est souvent impuissante à apprécier la gravité de l'affection. La douleur à l'effort, l'impotence fonctionnelle qui en résulte, la parésie de la dorsi-

flexion du pied et des orteils après les tests d'effort, sont suffisants pour faire porter le diagnostic. Ces signes permettent difficilement de savoir s'il y a ou non indication chirurgicale. Le reste de l'examen clinique est souvent normal : les pouls sont perçus et le restent après épreuve d'effort. L'oscillométrie est le plus souvent normale après effort comme au repos. L'artériographie est de peu de valeur, normale le plus souvent, elle montre au mieux un retard d'apparition de l'injection veineuse des veines tibiales antérieures. En fait, les signes qui n'existent le plus souvent qu'après effort sont encore plus facilement appréciables sur la phlébographie. RENEMAN par dénudation d'une veine du premier espace interdigital et par garrot obtient des phlébographies électives des veines profondes notamment des veines tibiales antérieures. Normalement, celles-ci sont visibles sur les clichés pris deux à quatre minutes après la fin de l'exercice musculaire. En cas de syndrome tibial antérieur les injections faites six minutes après la fin de l'exercice ne permettent pas de visualiser les veines tibiales antérieures. Le retour à la normale de la pression dans la loge tibiale antérieure ne s'est pas fait et les veines restent collabées.

RENEMAN s'est également intéressé à la mesure de la pression tissulaire dans la loge tibiale antérieure. Il montre que la seule technique pratiquement utilisable en clinique est la mesure de la pression par manométrie à eau après ponction à l'aiguille dans le muscle tibial antérieur et injection de sérum physiologique intra-musculaire. Les autres procédés ne sont en général pas applicables cliniquement ici. La technique de KJELLMER (91) notamment ne semble pas satisfaisante, car elle est basée sur le retentissement qu'a la pression tissulaire sur la pression veineuse et ne donne donc qu'un reflet de la pression tissulaire de toute la jambe, et non pas de celui de la seule loge tibiale an-

térieure. La manoeuvre de RENEMAN pratiquée avec asepsie et sous anesthésie locale faite avant puis refaite après effort, permet de mesurer la pression intra-tissulaire, ses variations avec l'effort et la vitesse de retour à la normale. Les variations semblent assez grandes selon les sujets, du moins en ce qui concerne la pression de repos. Les variations sont dues en grande partie à l'âge et au sexe. Mais le fait le plus important semble la vitesse de retour à la normale après tests d'effort. Chez les sujets sains, l'augmentation de la pression est rarement supérieure à 4cm d'eau et la normalisation demande trois à six minutes. En cas de syndrome tibial antérieur, la pression après effort augmente de plusieurs centimètres et reste encore très augmentée 6 minutes après l'arrêt de l'exercice (en général plus de 15 centimètres d'eau). RENEMAN tire de ces chiffres des normes d'indications chirurgicales.

Ces explorations nécessitent en fait un matériel assez complexe, et surtout une grande pratique. Or, RENEMAN, s'il a rapporté 42 observations personnelles de syndrome fonctionnel n'en a retrouvé que 9 autres dans la littérature. C'est dire la difficulté d'avoir l'expérience suffisante pour pratiquer de telles mesures. De même, RENEMAN a dû étalonner son appareillage sur une vingtaine de sujets normaux pour obtenir des critères valables. Il rappelle également la possibilité d'hématomes qui dans la loge tibiale antérieure augmentent la pression et risquent de rendre aigu un syndrome latent ou chronique.

En pratique, il semble bien que ce soit la clinique et l'évolutivité qui permettent le diagnostic et guident l'indication chirurgicale. D'ailleurs, nous verrons au traitement, la bénignité relative de cet acte chirurgical ce qui fait que les explorations fonctionnelles doivent, à notre avis, rester de technique simple et aisément praticable. La phlébographie semble probablement le seul examen qu'en cas de doute on doive pratiquer.

Mais les mesures de pression sur le plan théorique restent fort intéressantes et nous verrons au chapitre de la physiopathologie l'intérêt qu'elles ont pour la bonne compréhension du syndrome tibial antérieur.

d- Le "shin splints" ou "frescher's legs" est une forme mineure de ces formes chroniques. PEARSON en 1948 (150) puis LEACH en 1967 (104) réservent cette appellation à une brève et transitoire douleur de la région antéro-externe avec durcissement.musculaire survenant au cours d'efforts. La douleur est majorée par les mouvements actifs ou passifs du pied et des orteils. Elle régresse au repos en un temps très bref. Mais il n'y a jamais de parésies ou d'hypoesthésies, ni de modifications du pouls pédieux.

2- Les formes bilatérales sont rares en dehors des formes subaiguës et chroniques. En 1944, SIRBU signale les premiers cas simultanés (178) après un traumatisme bilatéral des membres inférieurs avec fractures de jambe.

En 1965 SWEENEY signale un cas bilatéral et simultané après syndrome néphrotique (183). HERMOSURA en 1967 (74) puis ZUROVAC en 1970 (209) signalent chacun un cas.

Après TUFFIER qui en 1923 avait décrit un cas de syndrome par artérite atteignant les deux jambes à un mois d'intervalle (191), BLANDY en 1957 constate un même phénomène dans une forme fonctionnelle (15).

3- L'atteinte de la loge antérieure de jambe et d'une autre loge de la jambe peut se voir. Dans notre observation n°5 le syndrome tibial antérieur est apparu 48 heures après une suture de l'artère tibiale postérieure. Dans notre observation n°6 un syndrome de la loge postérieure est apparu simultanément avec le

syndrome de la loge antérieure. Certes, les conditions anatomiques des trois loges de jambe sont différentes : les artères tibiale postérieure et péronière qui irriguent chacune une loge et sont richement anastomosées ; par ailleurs seule la loge tibiale antérieure est inextensible, toutefois plusieurs auteurs ont cité ces associations.

1/ L'association avec un syndrome de la loge des péroniers ou loge externe, semble avoir été décritepour la première fois par BLANDY en 1957. Il s'agissait d'une forme fonctionnelle atteignant les deux membres à plusieurs semaines d'écart. Les deux loges antérieures et externes étaient atteintes (15).

RESZEL en 1963 (160) puis LUNCEFORD en 1965 (117) signalent chacun un cas de syndrome de la loge externe. Ils notent que les muscles péroniers sont ischémiés, partiellement nécrosés. Par contre, l'atteinte de la loge antérieure qui s'était manifestée par des paralysies de l'extension du pied et des orteils semble en fait de nature nerveuse. Les muscles de la loge antérieure étaient normalement vascularisés. La compression du nerf tibial antérieur ou son ischémie dans son trajet dans la loge externe sont sans doute responsables.

En 1968 RENEMAN note sur 42 formes chroniques de syndrome tibial antérieur, cinq associations avec des formes chroniques de syndrome de la loge externe. Il ne note pas de syndrome isolé de la loge externe. Les constatations cliniques semblent identiques. La parésie bien sûr touche les péroniers latéraux. Les signes sensitifs associés semblent mal précisés.

Citons l'observation de P.W. EDWARDS qui en 1969 (48) décrit un syndrome de la loge des péroniers sans atteinte de la loge antérieure.

La configuration anatomique des 2 loges explique la rareté du syndrome de la loge externe isolé. L'association relativement plus fréquente avec le syndrome antérieur laisse penser à une prédisposition de certains sujets : pauvreté de la vascularisation artérielle, moindre valeur du retour veineux ? Particularités vasculaires ?

Les syndromes de la loge externe semblent en tout cas associés surtout dans les formes fonctionnelles chroniques. Les autres possibilités d'association, en particulier les formes aiguës, donnent un tableau que peu de choses individualisent parmi les ischémies aiguës du membre inférieur.

Quoiqu'il en soit, l'aponévrotomie externe précoce, dans le syndrome de la loge des péroniers, peut là aussi faire rétrocéder tous les signes et si besoin elle sera associée à l'aponévrotomie antérieure. Les difficultés cliniques que présentent les syndromes de la loge externe et les risques évolutifs semblent finalement de même nature que ceux des syndromes de la loge antérieure.

2/ L'atteinte simultanée des loges postérieures et antérieures de jambe est encore plus rare. Elle nécessite semble-t-il une atteinte de l'artère poplitée ou fémorale basse. Ce type de lésion en fait ressemble volontiers à une ischémie complète de la jambe et n'est généralement guère individualisée, sauf si les deux loges ne sont pas touchées en même temps, comme dans notre observation n°5. Dans ce cas, l'atteinte de la loge antérieure apparait soit comme un spasme de l'artère tibiale antérieure associé à une lésion de l'artère tibiale postérieure, ou comme un oedème se propageant à la loge tibiale antérieure.

Les cas isolés de syndrome de la loge postérieure sont rarement individualisés. En 1965, LOWENBERG (116) évoque la simili-

tude de leur pathogénie avec celle du syndrome antérieur, à propos de deux cas de nécrose ischémique des muscles postérieurs après chirurgie de l'artère poplitée. Avant lui, BENJAMIN en 1957 avait évoqué la possibilité de spasme pour expliquer une nécrose du triceps après fracture des deux os de la jambe (11). BOBBIO en 1967, décrit parfaitement les signes de ce syndrome de la loge postérieure à propos d'un cas survenu après traitement chirurgical d'un anévrysme de l'artère poplitée (18) : douleur, oedème de la loge postérieure, tension du mollet, douleur à la palpation des mollets et à la dorsi-flexion du pied évoquent volontiers une phlébite mais l'augmentation progressive des signes sous traitement médical, et la disparition du pouls tibial postérieur entraînent une exploration chirurgicale. Les muscles de la loge postérieure sont nettement ischémiés et l'aponévrotomie entraîne une régression des signes.

Ce tableau est proche de celui décrit en 1953 par E.A. EDWARDS qui rapporte un cas de nécrose ischémique isolée du triceps sural après thrombose de l'artère poplitée et dont les signes évoquent de prime abord une phlébite plus qu'une ischémie artérielle (47).

D- ANATOMO-PATHOLOGIE

L'étude des différents stades cliniques et évolutifs du syndrome tibial antérieur et de certaines formes cliniques demande une étude anatomo-pathologique, ne serait-ce que pour mieux comprendre les phénomènes ischémiques. Celle-ci hélas est loin d'être réalisée dans toutes les observations.

1- Les constatations macroscopiques sont rapportées par les chirurgiens qui ont opéré les syndromes tibiaux antérieurs.

C'est dire que selon le stade où l'intervention a eu lieu, on peut tracer un tableau assez précis de l'évolution macroscopique d'un syndrome aigu.

A la phase initiale qui semble durer quelques heures au maximum, l'incision de l'aponévrose jambière antérieure donne issue à des masses musculaires oedématiées, gonflées sous tension, mais les tissus sont encore viables et pourront reprendre.

Ultérieurement, les muscles sont ischémiés. A l'ouverture de la loge, ils sont pâles, encore gonflés d'oedème. Au stade suivant, il existe dans la loge un exsudat rosé. Les muscles sont manifestement noirâtres, dévitalisés.

En fait, à ce stade comme au suivant, il est impossible de savoir quels sont les faisceaux musculaires qui sont en ischémie réversibles et ceux qui sont déjà morts.

Ce sera vrai encore au stade de sphacèle où les tissus sont plus ou moins nécrosés. Au sein d'un liquide louche aseptique il peut exister une "véritable bouillie sphacélique musculaire" (LERICHE) (110), comme ce fut le cas dans notre observation n°9. A ce stade, il convient de nettoyer la loge et de ne laisser que ce qui parait capable de revivre.

L'évolution vers la fibrose partielle ou totale des muscles de la loge est possible. Les muscles paraissent durs, scléreux. Ce stade peut précéder ou accompagner une nécrose minime, voire lui succéder.

2- L'étude histologique des fragments musculaires prélevés au cours d'intervention pour syndrome tibial antérieur a permis de montrer qu'il s'agissait en fait d'une évolution ischémique banale avec infarcissement progressif du muscle. En 1949, CARTER et ses Collaborateurs, sur une série de 9 malades ont pu les premiers faire une étude assez complète de ce problème (29).

Il apparait d'abord au sein de fibres musculaires normales un oedème interstitiel, responsable du gonflement du muscle, puis des suffusions hémorragiques qui dissocient les fibres musculaires.

Les phénomènes d'ischémie puis de nécrose se traduisent au niveau de la fibre musculaire par des modifications des noyaux qui deviennent pycnotiques puis disparaissent. La dégénérescence des fibres entraîne l'effacement progressif des striations.

Les fibres nécrosées semblent capables de régénérer à la périphérie des muscles, si l'ischémie est inférieure à 10 h ou 12 heures. Au-delà de 20 h, en 1963, LENA et d'ALLAINES (108) ont montré que dans les ischémies traumatiques des membres, la régénération semblait impossible, ce que l'on pourrait transposer à peu près dans le cas du syndrome tibial antérieur. Cependant, en 1967, KOSKINEN a observé dans des syndromes tibiaux antérieurs post-traumatiques, des régénérations quasi-complètes après plus de 24 heures d'ischémie (93), et G.E. HORN en 1945 a publié une observation avec régénération du muscle tibial antérieur après une nécrose ischémique par plaie de l'artère poplitée, sans syndrome tibial antérieur véritable (77).

Sur le plan expérimental, il semble que seuls les travaux de KASPAR en 1969 soient d'un certain appoint (88). Il a montré que la régénération du muscle tibial antérieur pouvait se voir en 90 jours après ligature de l'artère tibiale antérieure, et que la contraction musculaire commençait à être efficace avec la fin de la maturation des fibres musculaires. Pour l'homme, la régénération semble plus longue. Dans le cas de HORN, les contractions musculaires ne sont apparues qu'au cinquième mois.

Ces faits, en réalité, restent sujets à controverse. Les régénérations musculaires totales ne se voient sans doute que si la destruction n'a pas été complète et on peut admettre en pratique avec LEACH, que si l'électromyogramme est négatif au bout de deux mois, la reprise de la fonction est fort improbable (102).

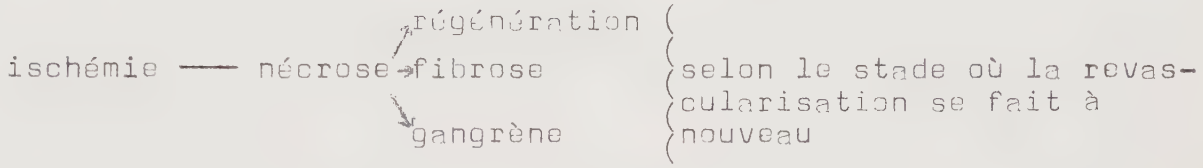
La fibrose peut se produire si la nécrose n'a pas entraîné un éclatement de la loge. L'oedème régresse. Les fibres nécrosées sont résorbées et remplacées par un tissu fibreux. Ainsi se forme une cicatrisation de type conjonctif avec parfois rétraction longitudinale ou transversale des muscles atteints. Cette sclérose rétractile est pour LENA et d'ALLAINES, de même nature que celle que l'on constate dans le syndrome de Volkmann. La calcification des tissus sclérosés a été signalée en 1955 par SITGES-CREUS (180), elle parait exceptionnelle.

Si l'ischémie est totale et durable, la nécrose apparait : les fibres musculaires éclatent, se liquéfient. C'est la gangrène plus ou moins totale de la loge.

L'ischémie peut atteindre les autres tissus de la loge. L'ischémie du nerf a une importance physiopathologique toute particulière pour expliquer les troubles moteurs. Il semble que l'ischémie nerveuse entraîne en quelques heures une paralysie fonctionnelle. Mais, anatomiquement, ce n'est que vers le deuxième jour qu'apparaissent les signes de dégénérescence : dissociation du nerf par l'oedème interstitiel d'abord, puis dégénérescence de la fibre nerveuse de type Wallerienne ensuite.

Les os qui limitent la loge tibiale antérieure sont rarement touchés. En 1968, PATON rapporte un cas au cours d'un syndrome tibial antérieur ayant évolué vers la sclérose musculaire. Il existait un épaississement cortical du tibia sur les radiographies avec histologiquement une ostéosclérose corticale et une réaction périostée (147).

Ainsi, en conclusion de cette étude anatomo-clinique, peut-on reprendre le schéma que FINESCHI proposait en 1963 pour expliquer l'apparition du syndrome de Volkmann ou d'un syndrome tibial antérieur (53):



Cette analogie entre syndrome de Volkmann du membre inférieur et syndrome tibial antérieur notamment dans les formes évoluant vers la sclérose et les différences entre ces deux affections, sera revue au diagnostic différentiel. Mais il s'agit en fait d'un problème essentiellement nosologique.

E- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les erreurs de diagnostic sont le plus souvent le fait de la méconnaissance du syndrome plus que de pièges véritables. Il n'en reste pas moins que, selon les formes ou le stade évolutif, un certain nombre de diagnostics seront tour à tour évoqués.

1- Dans les formes aiguës à la phase initiale se posent les problèmes sans doute les plus difficiles et aussi les plus lourds de conséquences.

a- Le diagnostic de phlébite a ainsi été porté pendant près de huit jours dans une de nos observations (n°4). La douleur majorée par la dorsiflexion du pied, l'oedème, le décalage thermique peuvent aisément induire en erreur. De même, la phlegmatia coerulea est souvent invoquée pour expliquer l'allure ischémique, les troubles moteurs et la disparition du pouls. C'est le cas d'un de nos malades (obs. n°9). La stricte localisation des trou-

bles à la loge antérieure, l'électivité des troubles moteurs à la seule extension dorsale, l'anesthésie uniquement du premier espace interdigital, devraient pourtant permettre la différence.

La phlébographie, nous l'avons vu, n'est guère utile car elle montre une obstruction au niveau des veines tibiales antérieures qui peut être mise sur le compte d'une thrombose.

b- Dans les formes dites fonctionnelles, on peut invoquer la rupture musculaire, le claquage, l'hématome, pour expliquer la douleur et le gonflement après ou au cours de l'effort. Le bandage compressif risque d'aggraver l'évolution du syndrome tibial antérieur.

Le syndrome tibio-péronier décrit notamment en 1969 par TRACEY (190) peut également prêter à confusion. Il s'agit d'une douleur de la région externe de jambe après effort avec troubles de l'extension dorsale du pied. Mais il n'y a pas de gonflement, ni de troubles parésiques ou sensitifs. La douleur à la pression de la malléole externe est assez caractéristique. Rééducation et mécanothérapie calment rapidement la douleur.

Le diagnostic de hernie musculaire à travers l'aponévrose est parfois posé. Mais ces hernies, nous l'avons vu, doivent au contraire éveiller l'attention car elles accompagnent souvent un syndrome sous-jacent (104).

c- Dans les traumatismes du membre inférieur, le diagnostic précoce de syndrome tibial antérieur est souvent très difficile, surtout s'il n'y a pas eu de lésion vasculaire évidente.

Douleur et oedème sont mis sur le compte du traumatisme ou de l'acte chirurgical. Les parésies sont inappréciables. Un plâtre peut empêcher tout examen. Les autres lésions d'un polytraumatisé masquent les signes secondaires.

C'est dire la valeur de l'examen initial, la recherche des pouls périphériques, et la pratique de l'artériographie au moindre doute. Ceci permettra de prévenir certains syndromes tibiaux antérieurs et bien d'autres ischémies plus graves.

Quant aux syndromes apparaissant plus tardivement, comme dans notre observation n°5 et dont la cause n'est pas une lésion artérielle initiale de l'artère tibiale antérieure, il n'y a guère que la surveillance en sachant que si la phlébite est de loin plus fréquente, le syndrome tibial antérieur existe.

Un cas particulier est réalisé par les lésions nerveuses, qu'il s'agisse de section, de contusion ou de compression du nerf sciatique poplité externe, ou du seul nerf tibial antérieur. Si le tronc du nerf sciatique poplité est touché, les péroniers sont également atteints et les troubles sensitifs beaucoup plus étendus.
De toute façon, en cas de lésion uniquement nerveuse, il n'existe ni oedème, ni douleurs de la loge tibiale antérieure.

2- Au stade de nécrose le diagnostic se pose essentiellement avec certaines infections du fait des signes généraux, des signes locaux et de la douleur.

On peut penser à un abcès ou à un phlegmon ou encore à un hématome surinfecté comme l'avaient signalé en 1949 CARTER, RICHARDS et ZACHARY à propos d'une forme fonctionnelle qui fut mise sous pénicilline avant que le diagnostic ne soit rectifié (29). C'est évidemment les formes fonctionnelles sans signes d'appel vasculaires qui prennent le plus volontiers ce masque.

Mais dans la littérature, on cite d'autres infections qui ont été évoquées devant certains syndromes tibiaux antérieurs. L'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia ou plus rarement d'une autre localisation tibiale ou péronière semble,

a priori, très différente : le siège de la douleur et les signes généraux sont certes inconstants mais les troubles nerveux différencient nettement les deux affections.

Les ténosynovites inflammatoires des muscles de la jambe peuvent être évoquées mais l'absence d'oedème et de signes plus haut situés, doit faire écarter ce diagnostic.

L'apophysite tibiale antérieure ou maladie de SCHLATTER-OSGOOD donne des signes voisins : douleur pré-tibiale et oedème de la région avec érythème cutané survenant chez les jeunes sportifs ou les adolescents. Mais le maximum des signes siège au niveau de la tubérosité tibiale antérieure : tuméfaction descendant le long du bord antérieur du tibia, douleur à la pression, rougeur cutanée. Il n'y a pas de signes généraux, ni surtout de troubles vasculo-nerveux mais une douleur aux mouvements du genou. Les mouvements de la cheville sont normaux et indolores. Cette maladie régresse spontanément.

La fièvre pré-tibiale de DANIELS & GRENNAN est également très différente avec fièvre et signes généraux importants : céphalée, lombalgies, splénomégalie. Seule la douleur prétibiale avec érythème est voisine. Il n'y a aucun signe moteur ou vasculaire. Cette maladie est spontanément résolutive en quelques jours.

D'autres affections inflammatoires sont plus rarement citées comme l'oedème filanien, la cellulite due au ver de Guinée, et la panniculite aiguë allergique chez les lépreux traités que citent S.G. BROWNE en 1962. Mais il s'agissait de diagnostics différentiels en milieu tropical (24). La lèpre elle-même dans certaines formes pourrait être évoquée dans de telles régions.

La prédominance des lésions cutanées peut entraîner des erreurs avec certaines dermatoses inflammatoires. MEIERS en 1971 cite ainsi un cas confondu avec un érysipèle (136).

Le myxoedème cutané pré-tibial, accumulation de substance mucoïde dans le derme pré-tibial peut donner des signes cutanés voisins : placards en relief de la région pré-tibiale avec bords nets et surface d'aspect grenu et capitonné mais tous les autres signes du syndrome tibial antérieur sont absents.

Certaines myosites primitives peuvent également prêter à confusion. Malgré leur rareté, elles se voient surtout dans les régions tropicales et S.G. BROWNE la cite également (24). En général après un traumatisme léger et un épisode d'allure infectieuse notable avec fièvre, céphalée, frissons, oligurie, il existe une contraction musculaire avec douleur lancinante. Le muscle en quelques jours devient dur, ligneux. La peau en regard est chaude et parfois il existe un gonflement, un oedème sous-cutané. La rareté de la seule localisation tibiale antérieure, la précession de l'épisode infectieux et l'absence de signes vasculaires doivent faire la différence avec les formes à évolution fibreuse du syndrome tibial antérieur.

PERGOLA dans sa thèse en 1936 décrit des myosites aiguës à abcès collecté évoquant des gangrènes ischémiques (151). C'est l'intensité et la précocité d'apparition des signes généraux et l'absence de disparition des pouls pédieux, l'aspect des muscles à l'incision, voire l'examen anatomo-pathologique des fragments musculaires prélevés qui rectifieront ce diagnostic.

La myosite calcifiante peut être évoquée dans le cas de calcification de la loge antérieure (SITGES CREUS) (180). Le sarcome osseux pourrait être mis également en cause dans cette forme exceptionnelle.

Les névrites du nerf tibial seraient dans ses formes prolongées sans intervention, de diagnostic délicat selon MOYA (140). En 1967, celui-ci en effet montrait que les formes évoluant len-

tement vers la fibrose, le muscle récupère plus vite que le nerf et les troubles moteurs semblent être alors d'origine purement nerveuses à l'électromyogramme. L'anamnèse doit permettre de rectifier le diagnostic, avec l'épisode de douleur et d'oedème tibial antérieur.

3- Les formes chroniques de nature artéritique peuvent évoquer une artériopathie chronique avec claudication intermittente. Si le siège de la douleur est atypique, on peut penser à une polynévrite d'autant qu'il existe parfois un steppage dans le syndrome tibial antérieur, la douleur est plus antérieure, il n'y a pas d'amyotrophie et les troubles sensitifs sont bien différents, le contexte enfin n'est pas le même. En fait, le problème est de reconnaître la possibilité d'un syndrome tibial antérieur, car toute thrombose de la tibiale antérieure donne en général des troubles mais pas forcément un oedème de la loge antérieure. Nous en avons eu un exemple avec des lésions uniquement cutanées sans aucun trouble moteur (Fig. 5 et 6, page 50).

Les formes fonctionnelles chroniques évoquent surtout la pathologie traumatique, entorses ou foulures, claquage musculaire Là aussi le problème est de reconnaître le syndrome tibial antérieur pour prévenir au moindre doute l'apparition d'une forme aiguë et la traiter d'urgence, si elle apparait.

4- Nous avons réservé une place spéciale à la maladie de Volkmann des membres inférieurs. Si certains auteurs la classent dans les formes atypiques du syndrome tibial antérieur comme Mme FROMENTIN-COLBACH dans sa thèse en 1971, en se basant sur des arguments histologiques et évolutifs (60) nous pensons qu'il s'agit d'une affection tout de même nosologiquement différente.

Si VOLKMANN a décrit primitivement en 1881 son syndrome aux membres inférieurs (196) le nombre d'observations concernant cette localisation reste rare : en 1940 HORWITZ n'en trouvait qu'une vingtaine dans la littérature mondiale dont deux cas au niveau de la cuisse (79) et depuis, son existence au niveau des membres inférieurs a même été mise en doute. VOLKMANN décrivait une contracture ischémique de la loge postérieure de jambe avec pied rétracté en varus équin et rotation interne. Cette affection se voit surtout après fracture sans doute en cas d'ischémies aiguës associées.
ELLIS, en 1958, reprenant 225 fractures de jambe, note 9 rétractions ischémiques en griffe des orteils, rétraction du premier orteil, pied en équin (52), et OWEN en 1967 sur une série de 100 fractures de jambe note 10 contractures résiduelles d'origine ischémique donnant des rétractions en griffe des orteils, des pieds creux ou des pieds équins (144).

En fait, ces atteintes ischémiques avec fibrose, intéressent surtout les muscles de la loge postérieure et pourraient entrer à la rigueur, dans le cadre des syndromes de la loge postérieure. Les rétractions telles qu'on les voit dans les syndromes de la loge antérieure, tendent à diminuer l'impotence initiale. L'équin, le gros orteil, tombant, sont en partie corrigés par la fibrose rétractile. Il n'y a pas d'aspect en griffe.

Toutefois, SEDDON en 1966, décrit un syndrome de VOLKMANN atypique entraînant une rétraction du muscle tibial antérieur. Il reprend une série de 15 rétractions ischémiques de muscles de jambe et constate que si 14 d'entre elles ne concernent que les loges postérieures ou externes, toutes commencent par une douleur et un oedème de la loge intéressée,

rose des muscles entraîne une déformation, celle-ci dépend des muscles touchés. L'atteinte du triceps sural et du jambier postérieur donne un pied en équin et rotation interne ; celle des fléchisseurs des orteils, une rétraction des orteils en marteau ; celle plus rare du jambier antérieur, une limitation de la flexion plantaire de la cheville alors que celle de l'extenseur commun des orteils donnerait une déformation en griffe.
Dans trois de ces 15 cas, la sclérose aurait succédé à la nécrose et une calcification ultérieure peut apparaître (174).

Il nous semble que le problème est mal posé. Le syndrome tibial antérieur nécessite une atteinte de la loge tibiale antérieure. Seul un cas de SEDDON est donc éventuellement à retenir. L'ischémie musculaire est, nous le verrons au chapitre physiopathologique, un des éléments de base du syndrome tibial antérieur. Cette ischémie est due en général à une compression dans la loge antérieure et la levée précoce de cette compression entraîne l'arrêt du processus. Si la rétraction fibreuse des muscles est due à la seule ischémie nerveuse, on ne peut pas parler de syndrome tibial antérieur, surtout si le nerf tibial antérieur est ischémié en dehors de la loge antérieure.

Maintenant il n'en reste pas moins que les cas frontières peuvent exister car l'ischémie nerveuse peut avoir la même origine que l'ischémie musculaire, et donc la même thérapeutique (l'aponévrotomie) car, histologiquement, la fibrose rétractile constante dans le syndrome de Volkmann est possible dans le syndrome tibial antérieur.

CHAPITRE VI

PHYSIOPATHOLOGIE

A- RAPPEL ANATOMIQUE

Pour comprendre la physiopathologie du syndrome tibial antérieur et les théories émises par les différents auteurs pour expliquer ce syndrome et les différents signes, il est nécessaire de rappeler l'anatomie de cette loge.

1- Les parois de la loge

La loge tibiale antérieure a la particularité d'être une loge ostéo-fibreuse presque entièrement close et les différents éléments musculaires et vasculo-nerveux qui sont dans cette loge semblent sous tension. L'aponévrotomie chez le vivant, comme chez le cadavre, entraîne l'issue des masses musculaires hors de la loge.

Les parois de la loge sont constituées par :

- en dedans, la face externe du tibia ;
- en arrière, le péroné et la membrane interosseuse tendue entre le bord externe du tibia et la crête interosseuse de la face interne du péroné ;
- en avant, l'aponévrose jambière qui s'insère sur le bord antérieur du tibia ;
- en dehors, la cloison intermusculaire antéro-externe tendue entre l'aponévrose jambière et le bord antérieur du péroné. Cette cloison sépare la loge antérieure de la loge externe où logent les péroniers. La limite externe de la loge antérieure est complétée en arrière de la cloison intermuscu-

par la partie antérieure de la face interne du péroné. A sa partie supérieure un orifice donne passage au nerf tibial antérieur.

En haut, la loge est formée par la rencontre en ogive des 4 faces de la loge. L'articulation péronéo-tibiale antérieure forme le sommet de cette ogive. La membrane interosseuse se termine au-dessous de l'articulation. Mais en général, le ligament péronéo-tibial oblique de Barkow limite ce hiatus à un simple orifice pour le passage des vaisseaux tibiaux antérieurs.

En bas, la loge tibiale antérieure se poursuit par la région antérieure du cou de pied. La membrane interosseuse se poursuit jusqu'au ligament interosseux de l'articulation péronéotibiale inférieure. La face externe du tibia se déporte en avant

L'aponévrose superficielle continue l'aponévrose jambière ; elle est renforcée par les deux lames supérieure et inférieure du ligament annulaire antérieur. Les tendons des muscles engainés par le ligament frondiforme issu de la lame supérieure sont plaqués contre la face antérieure de l'extrémité inférieure du tibia par cette aponévrose et ces lames.

Ainsi la loge tibiale antérieure apparait presque totalement hermétique : en haut seuls deux orifices étroits : l'un au dessus de la lame interosseuse permet le passage de paquets vasculaires et l'autre, à la partie haute de la cloison intermusculaire, laisse place au nerf tibial antérieur. En bas, sous la fronde du ligament annulaire, les tendons et le paquet vasculo-nerveux ont un passage étroit. Un orifice accessoire et fin, percé à la partie inférieure de la membrane interosseuse, livre passage à l'artère péronière antérieure.

Il est d'autres orifices que l'on peut considérer comme anormaux : il s'agit de déhiscences de l'aponévrose jambière au niveau de son insertion sur la crête iliaque. Par ces orifices les muscles sous tension peuvent faire issue : hernies musculaires de l'aponévrose jambière.

2- Les muscles de la loge tibiale antérieure

La loge tibiale antérieure contient quatre muscles : le jambier antérieur, l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun des orteils, et le péronier antérieur.

a- Le jambier antérieur ou tibial antérieur est le muscle le plus interne. Il est volumineux, surtout à sa partie supérieure. Il s'insère sur la tubérosité antérieure, la moitié supérieure de la face externe du tibia, la moitié interne du tiers supérieur de la membrane interosseuse, la cloison qui le sépare de l'extenseur commun des orteils et la face profonde de l'aponévrose jambière. Les fibres charnues se jettent sur une lame aponévrotique née dans la profondeur à mi-jambe. Cette lame se poursuit par un tendon qui passe sous le ligament annulaire du tarse et se termine sur la base du premier métatarsien et sur la face interne du premier cunéiforme.

b- L'extenseur propre du gros orteil plus mince et plus court que le jambier antérieur, n'est charnu qu'à sa partie supérieure. A ce niveau, il est profond, caché par le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils. Il s'insère sur la face interne du péroné et sur la membrane interosseuse dans leur moitié supérieure. Les fibres charnues se jettent sur un tendon né assez haut. Ce tendon passe sous le ligament annulaire dans une fronde et se termine sur la base de la deuxième phalange et parfois par une languette accessoire sur la base de la première phalange du gros orteil.

c- L'extenseur commun des orteils est un muscle volumineux. Il est charnu sur presque toute l'étendue de la loge antérieure. Il s'insère sur le tubercule de Gerdy sur les deux tiers supérieurs de la face interne du péroné, en avant des insertions de l'extenseur propre, sur la membrane interosseuse, sur la cloison

séparant du jambier antérieur, sur la cloison séparant la loge antérieure de la loge des péroniers et sur la face profonde de l'aponévrose jambière dans son tiers supérieur. Ses insertions dessinent en haut deux arcades permettant le passage, pour la plus haute des nerfs du jambier antérieur et de l'artère récurrente péronière antérieure, et pour la plus basse du nerf tibial antérieur et de l'artère des péroniers latéraux. Les fibres charnues se jettent sur un tendon à la partie basse de jambe. Le tendon passe dans la fronde de l'extenseur commun sous le ligament annulaire antérieur, en dehors du jambier antérieur et de l'extenseur propre. Il donne quatre tendons. Ceux-ci se divisent eux-mêmes en languettes qui s'insèrent à la base des phalanges des trois phalanges de chaque orteil.

d- Le péronier antérieur est un muscle inconstant grêle, qui s'insère à la partie basse du péroné et de la membrane osseuse. Les fibres charnues se résolvent en un tendon qui passe sous le ligament annulaire en dehors de l'extenseur commun et va se terminer sur les bases du cinquième et parfois du quatrième métatarsiens.

e- La vascularisation de ces muscles est assurée essentiellement par l'artère tibiale antérieure et ses branches, et accessoirement par la péronière antérieure pour les fibres les plus basses. Les branches artérielles naissent de l'artère comme les barreaux d'une échelle.

Le jambier antérieur reçoit des branches directes de l'artère tibiale antérieure et à sa partie supérieure quelques rameaux de la récurrente tibiale antérieure, elle même branche de l'artère tibiale antérieure.

L'extenseur commun des orteils reçoit des branches nées directement de l'artère tibiale antérieure et des rameaux des artères récurrentes tibiale antérieure et péronière, toutes deux nées de l'artère tibiale antérieure.

L'extenseur propre des orteils et le péronier antérieur reçoivent parfois à leur partie basse des rameaux de l'artère péronière antérieure qui traversent la membrane interosseuse à la partie basse après être née de l'artère péronière dans la loge postérieure. En fait, ces rameaux sont inconstants. L'artère péronière antérieure est surtout destinée à l'articulation et aux téguments de la région malléolaire externe.

La vascularisation des muscles de la loge antérieure de jambe est donc en presque totalité assurée par des branches de la tibiale antérieure.

Les veines issues des muscles suivent le trajet des artères et se jettent dans les deux veines antérieures tibiales qui sont satellites de l'artère.

f- L'innervation des quatre muscles de la loge antérieure est assurée par des branches du nerf sciatique poplité externe ou par le nerf tibial antérieur qui est une des branches terminales de celui-ci.

Le jambier antérieur est innervé, pour sa partie supérieure, par deux rameaux du sciatique poplité externe nés dans la loge des péroniers et passant sous l'arcade supérieure dessinée par l'insertion de l'extenseur commun sur la cloison intermusculaire et pour sa partie inférieure, par les nerfs supérieur et inférieur du jambier antérieur qui se détachent du nerf tibial antérieur à la partie moyenne de la loge antérieure.

L'extenseur propre du gros orteil est innervé par une branche grêle du nerf tibial antérieur.

L'extenseur commun des orteils est également innervé par une branche du nerf tibial antérieur.

Le péronier antérieur est innervé par une branche du nerf tibial antérieur néesoit directement du tronc, soit d'une des autres branches musculaires.

g- Physiologie des muscles de la loge tibiale antérieure

Les muscles de la loge antérieure commandent l'extension ou la flexion dorsale du pied et des orteils.

Le jambier antérieur fléchit dorsalement le pied sur la jambe au niveau de la tibio-tarsienne. Il est accessoirement adducteur et rotateur interne (mouvements au niveau des articulations sous-astragaliennes et métatarsiennes).

L'extenseur propre du gros orteil produit l'extension du gros orteil (surtout de la première phalange sur le métatarsien) puis entraîne la flexion dorsale de l'ensemble du pied et accessoirement la rotation interne du pied.

L'extenseur commun des orteils de même provoque l'extension des orteils, puis après levée de l'inhibition des fléchisseurs, la flexion dorsale du pied et accessoirement sa rotation externe.

Le péronier antérieur a un rôle accessoire de flexion dorsale, abduction et de rotation externe du pied par rapport à la jambe.

3- Le paquet vasculo-nerveux tibial antérieur est également contenu dans la loge tibiale antérieure.

a- L'artère tibiale accompagnée de ses deux veines, pénètre dans la loge au-dessus de la membrane interosseuse, entre tibia et péroné au-dessous de l'articulation tibio-péronière supérieure ou lorsqu'il existe au-dessous du ligament de Barlow. Elle est née dans le creux par la bifurcation de l'artère poplitée.

Elle descend oblique en bas, en dedans, profondément située au contact de la membrane interosseuse entre en dehors le jambier antérieur et en dedans l'extenseur commun en haut.
Dans sa partie supérieure, accolée à la membrane interosseuse avec ses veines satellites, par des tractus conjonctifs, l'ensemble formant le canal fibreux des vaisseaux tibiaux de Hyrtl. Elle se continue au niveau du ligament annulaire antérieur par l'artère pédieuse. A ce niveau, elle est située entre en dedans l'extenseur propre, en dehors l'extenseur commun, dans un plan plus profond que ces tendons.

Outre les rameaux musculaires, l'artère donne les récurrente tibiale antérieure et péronière antérieure en haut, et les artères malléolaires externe et interne peu avant sa terminaison. Des anastomoses sont ainsi créées : en haut c'est le cercle artériel inférieur du fémur entre les quatre artères récurrentes, (toutes quatre nées de l'artère tibiale antérieure avant ou après son entrée dans la loge). Les artères articulaires inférieures nées de la poplitée et la récurrente tibiale interne branche du tronc tibio-péronier : en bas c'est le cercle périmalléolaire entre les artères malléolaires, les péroniers antérieurs et postérieurs et la tibiale postérieure. Ce dernier cercle est de valeur assez faible.

b- L'artère péronière antérieure branche terminale de la péronière est une artère grêle qui nait de l'artère péronière, pénètre la loge à sa partie basse et se distribue à l'articulation tibio-tarsienne, au péronier antérieur, à la région malléolaire externe.

Au total, la vascularisation de la loge antérieure est donc sous la dépendance quasi exclusive de l'artère tibiale antérieure. Celle-ci vascularise également le pied mais des suppléances par l'artère tibiale postérieure sont possibles à ce niveau.

c- Le nerf tibial antérieur pénètre dans la loge sous une arcade de la cloison intermusculaire externe. Il vient de la loge des péroniers où il est né par bifurcation du nerf sciatique poplité externe. Après son passage sous l'arcade, il se glisse à travers les insertions de l'extenseur commun des orteils, puis il se courbe et descend verticalement au contact de l'artère tibiale antérieure à son bord externe. Comme elle, il reste profond sauf en bas lorsqu'il passe sous le ligament annulaire antérieur. Il reste externe à l'artère et a les mêmes rapports qu'elle.

Nous avons vu les branches qu'il donnait aux différents muscles de la loge antérieure. Il donne en outre quelques rameaux vasculaires pour l'artère tibiale antérieure, qui se disposent en plexus autour de l'artère (plexus tibial antérieur de Lazorthes) et un rameau articulaire de la tibio-tarsienne.

Le nerf tibial antérieur se termine en deux branches, externe et interne. L'interne donne des rameaux vasculaires pour l'artère pédieuse et se termine en deux filets qui innervent la région cutanée dorsale de la première commissure interdigitale. En fait, l'innervation cutanée est variable selon les anastomoses. Parfois entièrement responsable de toute l'innervation de la première commissure et des faces externes du premier orteil et milieu

du second, le nerf tibial antérieur peut ailleurs, au contraire, n'avoir pratiquement aucun rôle sensitif.

La branche externe ou nerf du pédieux innerve la totalité de ce muscle et donne en outre quelques rameaux aux articulations tarso-métatarsiennes et métatarso-phalangiennes. Rappelons que le muscle pédieux ou court extenseur des orteils prend origine sur la face dorsale de la grande apophyse du calcanéum, et les ligaments voisins et se termine par quatre tendons sur la base de la première phalange du gros orteil et sur le bord externe des tendons de l'extenseur commun, destinés aux 2ème, 3ème et 4ème orteils avec lesquels ils fusionnent. Son rôle est celui d'auxiliaire de la flexion dorsale et aussi de ramener cette extension dans un plan plus strictement antéro-postérieur.

4- Les lymphatiques profonds de la loge antérieure de jambe.

Nous avons réservé une place à part aux voies lymphatiques de la loge tibiale antérieure. L'anatomie des lymphatiques profonds du membre inférieur et notamment ceux de la loge tibiale antérieure étant relativement mal connus, et nous semblant avoir peut être un rôle notable dans la physiopathologie du syndrome tibial antérieur, nous en avons repris l'étude avec Mme HIDDEN. Cette étude par injection sur le cadavre, sur le foetus et sur des membres fraîchement injectés après amputation ou juste avant celle-ci, nous a permis un certain nombre de constatations anatomiques que nous résumerons ici (113).

Les lymphatiques de la loge tibiale antérieure sont habituellement au nombre de deux, respectivement satellites des deux veines interne et externe. Ils sont situés à la périphérie du paquet vasculaire dans un dédoublement de la gaine (fig. 7, page 81 bis).

Figure N° 7
Injection des deux lymphatiques tibiaux antérieurs et du ganglion tibial antérieur

Figure N° 8
Les trois groupes ganglionnaires du creux poplité et leurs anastomoses

Le lymphatique interne antérieur à la partie basse, interne à la partie moyenne et postéro-interne à la partie haute de jambe, se termine de façon variable : soit en suivant le bord supérieur de la veine supérieure pour quitter la loge tibiale antérieure, soit dans le ganglion tibial antérieur lorsque celui-ci existe à la partie tout à fait haute de la loge, soit encore en s'anastomosant avec l'externe. Le ganglion tibial antérieur, rarement bien individualisé, n'est assez souvent représenté que par un petit amas lympho-adipeux.

Le lymphatique externe est satellite de la veine externe dans les deux tiers inférieurs de jambe, puis au niveau du tiers supérieur il plonge assez souvent en profondeur au contact de la membrane interosseuse avant de sortir de la loge au bord inférieur de la veine inférieure.

La finesse et la fragilité de ces lymphatiques est un caractère constant. Ceci les rend difficiles à cathétériser et à injecter. L'injection n'y pénètre que difficilement et nécessite des pressions élevées. Ces difficultés sont maximales au tiers inférieur de jambe. En outre il est très difficile de colorer in vivo ou post mortem ces lymphatiques par une injection poussée au niveau du pied. On peut donc douter du drainage lymphatique du pied par cette voie. Ceci explique qu'à notre connaissance aucune lymphographie clinique du territoire tibial antérieur n'ait été publiée.

Le drainage lymphatique du pied semble se faire en faible partie par les voies profondes de la loge postérieure et peut être de la loge des péroniers et pour sa plus grande part par les voies des lymphatiques superficiels, notamment saphène externe.

Les deux lymphatiques profonds de la loge tibiale antérieure draineraient donc essentiellement le flux lymphatique de cette loge. Il semble que les voies afférentes de cette voie suivent essentiellement les vaisseaux, artériolés et veinules, qui dépen-

dent des vaisseaux tibiaux antérieurs, l'ensemble affectant un aspect penniforme.

Toutefois d'autres espaces peuvent être à l'origine des voies lymphatiques de jambe : le système paralymphatique. Il s'agit de l'espace péri-veineux et péri-nerveux. Cet espace très clivable et aisément injectable permet souvent l'injection du système lymphatique. C'est un des espaces interstitiels reconnus comme susceptibles de donner naissance au réseau lymphatique.

Lors de nos études sur les lymphatiques de jambe, nous avons parfois réussi à injecter les lymphatiques tibiaux antérieurs après l'injection de tels espaces essentiellement péri-veineux. Les lymphatiques tibiaux antérieurs, notamment l'externe, ne semblaient pas souvent aussi bien individualisés qu'au tiers supérieur de jambe.

Les voies lymphatiques tibiales antérieures apparaissent donc comme nées des tissus musculaires de la loge ou de l'espace péri-veineux de cette loge.

Le drainage des deux lymphatiques tibiaux antérieurs se fait au niveau du creux poplité. Les ganglions poplités sont classiquement divisés en trois groupes : un antérieur, très profond artériel, un moyen sous aponévrotique, rétrovasculaire, un postérieur proche de la crosse de la saphène externe dans un dédoublement aponévrotique (fig.8 page 81 bis).

Contrairement à l'opinion de ROUVIERE (166) qui voyait tous les lymphatiques profonds de jambe se terminer dans le groupe moyen et réservait le groupe antérieur aux seuls lymphatiques articulaires ou juxta-articulaires du genou, il nous a semblé que les deux lymphatiques tibiaux antérieurs se terminaient en général dans les ganglions inférieurs du groupe antérieur, et que seules les loges postérieure et externe se drainaient au niveau des ganglions moyens. Le groupe postérieur semble drainer surtout les lymphatiques superficiels.

De toute façon il existe des anastomoses au niveau des ganglions poplités, notamment entre groupe antérieur et moyen, et parfois un lymphatique peut se bifurquer et se terminer dans deux lymphatiques.

Au niveau du creux ppplité, ces différents courants lymphatiques se dirigent en haut et en dedans suivant l'axe des vaisseaux réalisant un véritable manchon lymphatique péri-vasculaire.

A partir des lymphatiques tibiaux antérieurs et surtout des ganglions profonds, on arrive parfois à injecter le réseau saphène externe de cuisse, ce qui prouve la possibilité d'anastomoses.

Notons que ces lymphatiques tibiaux antérieurs sont valvulés fort probablement et qu'il est en tout cas impossible de les injecter de façon rétrograde.

Les anastomoses en dehors du creux poplité sont nulles. Les lymphatiques tibiaux antérieurs ne sont anastomosés avec aucune autre voie dans tout leur trajet dans la loge antérieure de jambe. L'injection même forcée de ceux-ci ne permet pas d'injection sus-aponévrotique, ni d'injection des autres loges profondes.

Au niveau du pied les anastomoses sont plus riches entre les divers réseaux. Mais s'il est probable que des voies lymphatiques satellites de l'artère pédieuse donnent naissance aux vaisseaux lymphatiques tibiaux antérieurs, nous n'avons jamais pu la mettre en évidence. De toute façon l'absence d'injection rétrograde rendrait non fonctionnellesde telles anastomoses au pied.

Ainsi la lymphe née des masses musculaires de la loge tibiale antérieure et peut être de l'espace péri-veineux, ne peut se drainer que vers les ganglions du creux poplité, en général par les deux lymphatiques profonds. Un passage sus-aponévrotique

par les voies lymphatiques saphènes externes et superficielles est peut être possible, mais à tout le moins exceptionnel.

La voie périveineuse ou paralymphatique qui semble pouvoir se développer pour suppléer à des insuffisances de drainage veineux. Elle jouerait un rôle non négligeable de drainage de liquide interstitiel et de lutte contre l'oedème.

Ainsi l'anatomie nous permet de retirer essentiellement les conclusions suivantes :

- la loge tibiale antérieure est inextensible et les muscles y sont à l'étroit surtout à la partie supérieure ;

- les différents muscles qui y sont logés (jambier antérieur, extenseur propre des orteils, extenseur commun, péronier antérieur) sont chargés de l'extension du pied et des orteils ;

- les muscles sont pratiquement vascularisés par la seule artère tibiale;

- sauf le jambier antérieur, ils sont tous innervés en totalité par le nerf tibial antérieur. Ce nerf innerve en outre le muscle pédieux ou court extenseur des orteils et possède un territoire sensitif restreint au niveau du premier espace interdigital. Le jambier antérieur est innervé pour partie par des branches nées du tronc du sciatique poplité externe et par le nerf tibial antérieur ;

- les anastomoses vasculaires, qu'elles soient artérielles ou veineuses, sont presque inexistantes ;

- le flux lymphatique est drainé par deux petits troncs lymphatiques grêles qui se terminent dans les ganglions profonds du creux poplité. Ces lymphatiques sont eux aussi pratiquement dépourvus d'anastomoses.

L'ensemble de ces particularités rend l'anatomie très différente de celle des autres loges des membres et explique la quasi impossibilité de toute expérimentation animale, permettant d'étayer les hypothèses physiopathologiques. Elles vont cependant permettre dans une large mesure de comprendre les mécanismes du syndrome tibial antérieur.

B- PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogénie reste encore sans conteste le point le plus discuté du syndrome tibial antérieur. De multiples théories ont été proposées. La plupart ne sont pas satisfaisantes car elles n'expliquent qu'une partie des signes ou plus souvent que certaines formes étiologiques du syndrome.

Sans exposer toutes les théories proposées par les différents auteurs qui se sont penchés sur le syndrome, certaines thèses sont utiles à rappeler.

Les premiers auteurs anglo-saxons, sans doute parce qu'ils ne décrivaient que des formes fonctionnelles, ont été frappés par la perméabilité fréquente de l'artère tibiale antérieure. Le pouls pédieux était certes affaibli mais souvent retrouvé dans de telles formes. Certaines artériographies, certaines interventions ont confirmé la possibilité d'un syndrome tibial antérieur, sans lésion artérielle apparente. Ainsi en 1943 VOGT pense que certes, les lésions sont de nature ischémique, mais que l'origine de cette ischémie est un spasme de l'artère tibiale antérieure (195).

En 1944, SIRBU et MURPHY pensent que les formes fonctionnelles sont dues à un traumatisme artériel mais ne précisent pas par quel mécanisme l'hyperfonctionnement musculaire peut entraîner une lésion artérielle ou artériolaire (178).

En 1948, PHALEN affirme que le syndrome tibial est sans nul doute d'origine vasculaire quoi qu'il ait constaté dans un cas une artère tibiale antérieure perméable bien que vide de sang (152).

La même année, HUGUES par des travaux expérimentaux tente de démontrer que le spasme artériel doit intéresser un segment suffisamment long de l'artère tibiale antérieure pour entraîner une nécrose des muscles de la loge tibiale antérieure. Il pense toutefois que c'est par un tel mécanisme qu'il faut expliquer les syndromes fonctionnels (83).

En 1949, ISELIN et HEIM DE BALSAC pensent que ces syndromes fonctionnels sont dus à une inertie artérielle plutôt qu'à un spasme (84).

CARTER, RICHARDS et ZACHARY en 1949, ne pensent pas que les lésions soient en rapport avec une lésion artérielle (29). Les neuf cas qu'ils rapportent se prêtent mal à une telle explication. Les pouls pédieux et tibiaux postérieurs sont toujours normalement perçus. Les oscillations au niveau de la jambe sont normales. Le traumatisme semble trop peu important pour expliquer un tel désordre artériel chez des sujets jeunes. Dans deux cas, le syndrome est apparu secondairement à des perfusions au niveau de la saphène externe du membre. Le spasme artériel, s'il existait, ne pourrait être que secondaire à une lésion veineuse par phlegmatia coerulea.

CARTER et ses Collaborateurs sont, semble-t-il, les premiers à penser que c'est l'hyperpression dans la loge qui est la cause principale. Ils notent que la loge est inextensible surtout dans ses deux tiers supérieurs. Ils expliquent alors les syndromes fonctionnels après effort par une augmentation de la pression dans la loge, hyperpression aggravée par des micro-hémorragies intra-musculaires. De telles hémorragies sont parfois

retrouvées à la biopsie musculaire. Cette hyperpression d'une part gêne la circulation veineuse de retour, d'autre part comprime les artérioles nourricières. La gêne au retour veineux aggrave l'hyperpression. Le nerf tibial antérieur finit à son tour par être comprimé.

Les cas survenus après perfusion seraient dus à une infection directe de la loge tibiale antérieure.

MALAN en 1954, puis BOURDE, LAMY et JOUVE en 1956, et BOURDE et AUBERT en 1957 émettent l'hypothèse d'un rôle d'anastomose artério-veineuse dans la genèse du syndrome tibial. En fait, MALAN décrit un cas bien particulier de syndrome où des anastomoses artério-veineuses talonnières semblent induire une ischémie au niveau du territoire de la tibiale antérieure par dérivation (124). BOURDE et ses différents collaborateurs s'inspirant en partie de cette idée, pensent que l'inertie artérielle des syndromes fonctionnels est souvent due à l'ouverture anormale des shunts artério-veineux présents physiologiquement (20, 21).

MOZES et RAMON en 1962 expliquent les syndromes tibiaux antérieurs après lésion artérielle par l'oedème qu'entraîne l'ischémie dans une loge inextensible (141).

LEACH en 1964 met l'accent sur l'hyperpression possible dans la loge tibiale antérieure. Cette augmentation de pression serait due à de minimes hémorragies intra-musculaires ou à un oedème et déterminerait à elle seule un désordre circulatoire (102).

GETZEN en 1967 complète la pensée de LEACH et met en cause la gêne à la circulation de retour veineuse et lymphatique. L'oedème qui a provoqué cette gêne est lui-même aggravé par la diminution des possibilités de retour. La pression monte pour atteindre progressivement le niveau de la pression artérielle.

L'ischémie devient totale et entraîne les signes observés alors même que l'artère tibiale antérieure est perméable (63).

LEACH en 1967 reprenant ses travaux sur les formes fonctionnelles, arrive à des conclusions analogues. L'effort musculaire intense entraîne un oedème musculaire. Cet oedème comprimerait les artérioles et l'ischémie musculaire pourrait s'installer alors même que les gros troncs vasculaires ne seraient pas encore comprimés ainsi qu'en témoignent la perméabilité des pouls pédieux parfois perçus. Les artérioles seraient bien sûr plus aisément compressibles puisque sous pression moins forte. L'ischémie musculaire ainsi induite serait responsable d'une hyperhémie qui aggraverait l'hyperpression de la loge tibiale antérieure (104).

Notons que la plupart de ces explications concernent les formes fonctionnelles du syndrome. En 1950, LERICHE qui s'est penché surtout sur les formes anatomiques, émet l'hypothèse d'une cause sympathique. L'irritation, l'effort musculaire, entraîneraient un réflexe sympathique responsable d'une vaso-constriction. Ainsi l'ischémie serait donc indirectement de nature sympathique qu'il s'agisse d'une forme anatomique ou fonctionnelle. La sympathectomie lombaire serait ainsi le traitement électif (110).

Certaines formes dites anatomiques ont une physiopathologie que certains auteurs rapprochent des formes fonctionnelles. En 1953, MORETZ ayant constaté un syndrome tibial antérieur après embolectomie artérielle pense que l'hyperhémie ainsi entraînée déterminerait une hyperpression dans la loge, les veines n'étant plus aptes à assurer un retour veineux aussi important (138). Bref, le mécanisme serait voisin de celui proposé pour les syndromes fonctionnels observés chez le jeune non entraîné à un exercice intensif et prolongé. Nous avons vu au chapitre sur l'étiologie que ces formes "par revascularisation" sont assez peu notées en tant que telles dans la littérature, mais que cette cause est sûrement assez fréquente pour mériter d'être individualisée.

LYTTON et BLANDY en 1960 pensent que l'hyperpression est sûrement toujours en cause dans ces formes par revascularisation puisque l'aponévrotomie précoce, à elle seule, suffit à assurer la guérison. Ils pensent qu'après six heures d'ischémie la restauration d'un flux artériel normal entraîne un oedème musculaire, ce qui provoque une hyperpression dans la loge et ceci entraîne une nouvelle ischémie musculaire, puis la nécrose (118).

GILITZ en 1965 ne reprendra pas de telles explications pour expliquer le syndrome après mise en place d'un by-pass fémoro-poplité. Il pense davantage à une ischémie directe par mobilisation d'une plaque d'athérome (64).

C'est d'ailleurs à ce type d'ischémie directe par interruption du flux artériel que l'on invoque dans la plupart des syndromes anatomiques, qu'il s'agisse de sujets athéromateux ou de lésions traumatiques: l'artère tibiale antérieure est "bouchée" il y a nécrose dans le territoire qu'elle irrigue normalement.

A la lumière des travaux que nous venons de citer, il semble donc que les mécanismes physiopathologiques du syndrome tibial antérieur suivent le déroulement schématique suivant :

- Au départ se développe un oedème. Celui-ci peut être dû à une cause variable : il peut s'agir d'une hyperhémie active comme on la voit dans les formes fonctionnelles. Et l'on sait qu'un effort musculaire intense peut donner une augmentation de 30 pour 100 du volume musculaire (WRIGHT) (206). Il peut aussi s'agir d'une hyperhémie passive comme on le voit dans les syndromes tibiaux antérieurs après interventions de revascularisation. Si parfois dans de telles interventions, on peut incriminer une embolie ou la migration d'une plaque, ailleurs ce n'est pas possible et l'on sait que la simple revascularisation peut suffire à provoquer un oedème dans un muscle jusque là pauvrement irrigué ou en état de pré-ischémie.

- L'oedème peut au contraire être provoqué par une ischémie aiguë. On sait que toute ischémie aiguë s'accompagne d'oedème d'exsudation plasmatique, de micro-hémorragies. Cette ischémie aiguë est retrouvée dans tous les syndromes tibiaux antérieurs anatomiques, qu'il s'agisse d'embolie, de thrombose aiguë sur artérite, de traumatismes entraînant une compression ou une lésion artérielle, ou encore d'ischémie par fistule artério-veineuse. Notons que le niveau de cette lésion artérielle n'a pas une grande importance. Une lésion même haut située peut entraîner une ischémie même modérée de la loge tibiale antérieure alors que les autres loges sont plus ou moins revascularisées par la circulation collatérale. Nous avons en effet vu la pauvreté des anastomoses au niveau de la tibiale antérieure. L'apport artériel de la loge se fait quasi exclusivement par la poplitée et sauf revascularisation de celle-ci et de façon suffisante, l'ischémie de la loge est presque inéluctable. On ne peut guère compter sur un flux à contre courant à partir de la pédieuse. Cette pauvreté de la vascularisation collatérale explique la sensibilité élective de la loge tibiale antérieure.

Une ischémie chronique par athérome ou par fistule artério-veineuse aboutit à un résultat analogue. Un effort musculaire important, une légère aggravation de l'ischémie chronique, va suffire à déclencher un oedème suffisant pour que la suite du processus se déroule.

L'oedème peut aussi trouver sans doute une autre cause. Nous avons vu les deux cas de CARTER où l'injection d'un liquide de perfusion dans la loge jouait le même rôle que l'oedème (29). Une gêne au retour veineux pourrait jouer le même rôle. Et l'on sait, en effet, la pauvreté des anastomoses veineuses. Mais alors on peut s'étonner de la rareté du syndrome tibial.

Celui-ci devrait se produire dès qu'il y a une phlébite au niveau des deux veines tibiales antérieures. Si celui-ci n'apparait pas, on est obligé d'admettre que, soit l'une des deux veines est restée perméable au moins à la partie haute de la loge permettant la sortie hors de la loge du sang veineux, soit que le système lymphatique permet la résorption d'une partie de cette circulation de retour. C'est vers cette hypothèse que nous inclinons car on sait le rôle des lymphatiques d'autres territoires dans la résorption des oedèmes. Ceci revient à dire que le syndrome tibial antérieur ne peut donc se produire que par un blocage complet de toute circulation de retour veineux lymphatique, ou quand l'hyperhémie est telle que cette circulation est débordée.

Le blocage ou la pauvreté de la circulation lymphatique peut être congénitale et il est probable que les vaisseaux lymphatiques soient plus ou moins développés selon les sujets. Nous savons que ces faits sont constants au niveau des autres territoires et expliquent en partie la disproportion entre l'importance des oedèmes et l'affection causale. Mais ce blocage peut être anatomique, notamment chirurgical. Nous avons vu en effet que les voies lymphatiques tibiales antérieures se jetaient dans les ganglions lymphatiques poplités qui se trouvaient au contact des vaisseaux poplités formant un manchon lymphatique. La dissection de l'artère poplitée entraîne nécessairement des lésions lymphatiques. Ceci expliquerait en partie les syndromes tibiaux après revascularisation.

L'oedème qu'il soit d'origine hyperhémique ou ischémique ou qu'il soit dû à une gêne à la circulation de retour veineuse et lymphatique, entraîne une hyperpression au niveau de la loge tibiale antérieure. Nous avons vu que surtout à sa partie haute la loge était inextensible et qu'il n'existait pas d'orifices normaux permettant l'expansion hors de la loge des muscles hyperplasiés. Il règne donc dans la loge une hypertension. Rappelons

que celle-ci, primum movens du syndrome tibial antérieur, est attestée par les syndromes tibiaux antérieurs survenant après fermeture de hernies de l'aponévrose jambière superficielle en regard de la loge tibiale antérieure, et par la coexistence signalée par CARTER entre hernies musculaires et syndromes tibiaux antérieurs (29). L'aponévrotomie enfin qui, au stade de début permet la guérison du syndrome, atteste de la responsabilité de cette hyperpression.

L'hyperpression est finalement le point commun à tous les syndromes tibiaux antérieurs : elle va expliquer tous les signes et tout le déroulement de ceux-ci. Modérée au début, elle va entraîner un simple blocage de la circulation de retour, veineuse ou lymphatique. Ce blocage de retour entraîne une augmentation de l'oedème, donc de l'hyperpression. Ainsi se constitue un véritable cercle vicieux. Au stade suivant, l'hyperpression entraîne une compression artériolaire expliquant ainsi les syndromes tibiaux fonctionnels avec persistance d'un pouls pédieux ou d'une perméabilité du tronc tibial antérieur attestée par les artériopathies. Puis l'hyperpression devient telle que même dans les formes fonctionnelles le tronc tibial antérieur lui même est bloqué. Il existe un véritable garrot interne.

Ainsi s'expliquent la plupart des signes cliniques. Le gonflement et l'aspect pseudo-inflammatoire traduisent l'hyperhémie ou l'oedème ischémique. La douleur est due à l'hypertension dans la loge.

Les troubles moteurs et sensitifs sont souvent intriqués et leur mécanisme exact souvent controversé. MOYA en 1967 a montré par une étude électromyographique, la possibilité d'atteinte musculaire neurogène dans le syndrome tibial antérieur. Son étude a porté sur deux cas : l'un par thrombose artéritique et l'autre sans doute par revascularisation après désobstruction de la fémorale superficielle à la cuisse (140).

En fait, il est illogique de penser que les troubles moteurs soient uniquement secondaires à l'ischémie nerveuse. L'ischémie musculaire directe joue. Ainsi s'explique l'atteinte du muscle tibial antérieur dont l'innervation est en partie assurée par les branches nées directement du sciatique poplité externe, hors de la loge tibiale antérieure. Reconnaissons toutefois que c'est le muscle le moins fréquemment et en général le moins gravement atteint.

L'atteinte nerveuse elle même, peut être due au début à la simple compression ; en tout cas plus tard elle dépend de l'ischémie. Ainsi s'expliquent les troubles sensitifs au niveau du premier espace interdigital. L'absence de paresthésies ou d'anesthésie de cette zone, que l'on observe parfois, est à mettre sur le compte d'anastomoses nerveuses.

De toute façon, cette ischémie nerveuse peut à son tour retentir sur le muscle tant sur le plan fonctionnel que sur le plan trophique. Nous avons vu ainsi que les rapports parfois étroits qui existaient avec le syndrome de Volkmann.
Nous pouvons expliquer aussi l'absence de récupération après un traitement tardif. Ainsi s'expliquerait que le jambier antérieur soit moins touché et récupère mieux que les autres : son innervation dépend pour moitié de branches nerveuses nées directement du sciatique poplité externe, hors de la loge. Ainsi, surtout comprenons nous mieux les atteintes du muscle pédieux. A son niveau les anastomoses vasculaires sont en règle générale suffisantes par des branches de la tibiale postérieure et l'atteinte du pédieux ne peut guère être de nature ischémique. L'extension propre du gros orteil reste donc la fonction la plus menacée par le syndrome puisque les muscles de la loge antérieure de jambe et le muscle pédieux ont tous plus ou moins une action sur l'extension du pied.

L'absence de lésions cutanées directes ou du moins leur rareté, et le fait qu'elles soient tardives, est également en faveur de cette théorie d'interruption vasculaire du réseau tibial antérieur. La vascularisation sus-aponévrotique est en effet richement anastomosée et ne dépend pas du réseau tibial antérieur (SALMON) (172).

L'existence d'un pouls pédieux dans certaines formes trouve ainsi son explication : l'interruption du flot artériolaire est plus précoce que celui des gros troncs car il suffit d'une pression moindre pour le bloquer. La disposition particulière des artères musculaires à partir du tronc de l'artère tibiale antérieure, la faiblesse des anastomoses tronculaires et aussi intramusculaires, expliquent cette prédisposition à l'ischémie des muscles de la loge antérieure.

Les séquelles vont dépendre du stade des lésions quand le processus s'arrête. En général, c'est l'intervention chirurgicale (aponévrotomie) qui stoppe la maladie. Mais parfois, si l'ischémie est peu intense et s'arrête spontanément, c'est la claudication intermittente de la loge. Si l'hyperhémie s'interrompt et que le drainage veineux et lymphatique est suffisant, c'est une forme abortive, le shin splint des auteurs américains. Si l'aponévrotomie est pratiquée de façon suffisamment précoce, le syndrome peut régresser, il ne persiste que les signes associés qui dépendent de l'étiologie. Si au contraire, l'intervention est trop tardive et si l'ischémie musculaire a atteint un stade irréversible, il persistera des séquelles et celles-ci dépendent du nombre de fibres musculaires encore saines. Leur plus ou moins grande susceptibilité à l'ischémie et surtout la vascularisation plus ou moins bonne de ces muscles est responsable de ces séquelles.

Deux faits se surajoutent : l'interférence de paralysies dues à une ischémie nerveuse qui épargne en partie le jambier antérieur et la physiologie propre de ces muscles. L'extenseur du gros orteil ainsi sera touché. L'extension du pied sous la dépendance de quatre muscles sera moins souvent totale. L'extension des orteils est presque constante au début mais régresse en partie, en particulier grâce au muscle pédieux dont l'atteinte possible est exclusivement nerveuse.

L'ischémie complète entraîne la nécrose ou plus rarement la sclérose des muscles de la loge antérieure. Cette nécrose stade ultime, est évidemment irréversible. Les biopsies faites au cours des interventions au niveau des muscles montrent les différents stades que nous avons exposés : hyperhémie et oedème dissociant les faisceaux musculaires, puis infarcissement progressif augmentant encore le volume musculaire normal puis nécrose progressive des muscles. Cette nécrose reste aseptique sauf surinfection et en général reste sous aponévrotique jusqu'à éclatement de la loge.

Ainsi la physiopathologie du syndrome tibial antérieur apparait dominé par l'hyperpression dans la loge tibiale antérieure. Cette hypertension est auto entrevue par un cercle vicieux dû à la gène à la circulation de retour. Les signes moteurs qu'ils soient d'origine vasculaire ou nerveuse, au début, se complètent rapidement. L'ischémie entraîne la nécrose. Le traitement ainsi doit aussi précocement que possible rompre le cercle vicieux : c'est l'aponévrotomie qui seule permet de supprimer cette hyperpression.

Le tableau n°3 page 97 donne un résumé de la physiopathologie du syndrome tibial antérieur, telle qu'en définitive elle nous apparait.

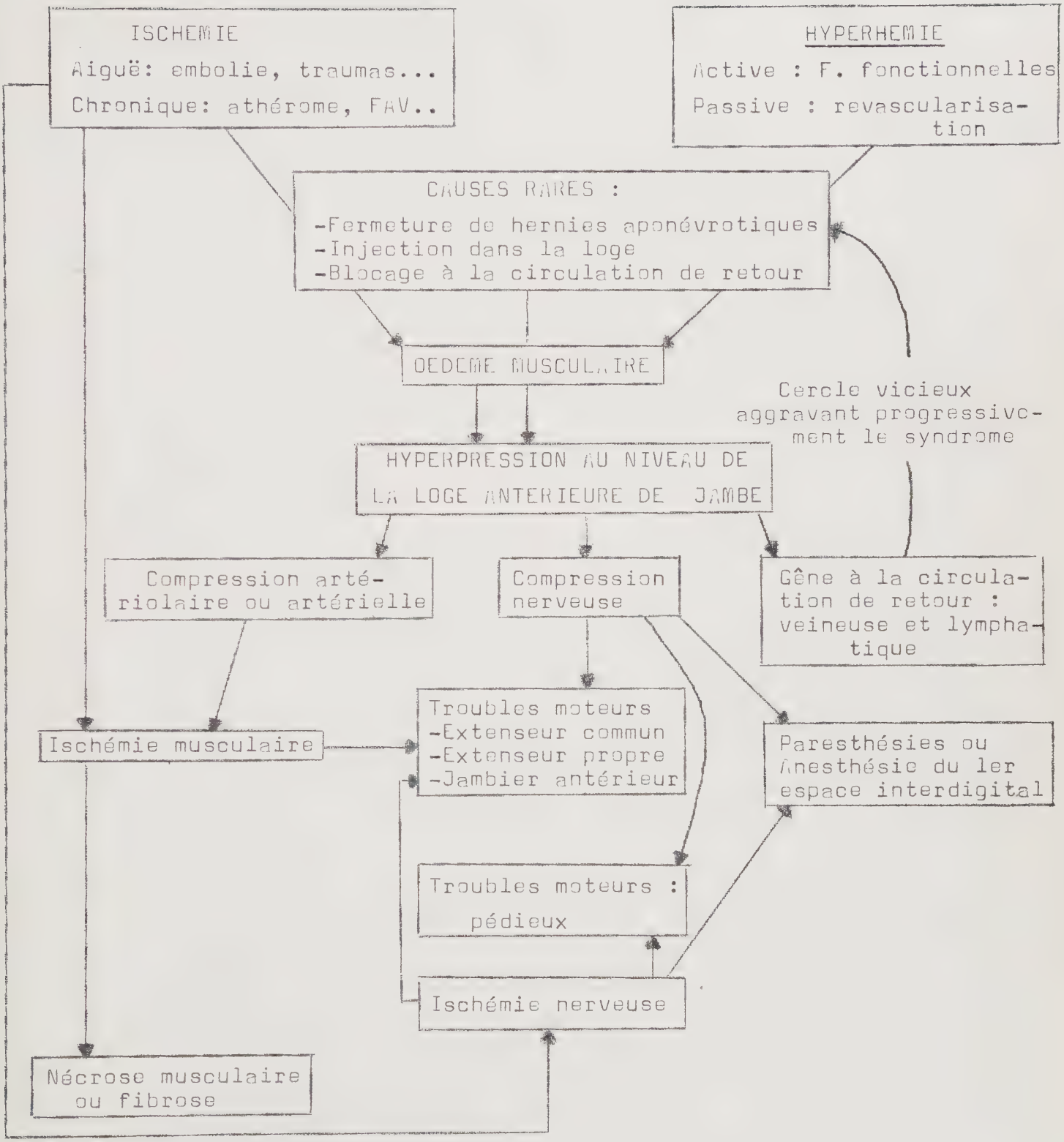


TABLEAU 3 : TABLEAU RESUMANT LA PHYSIO-PATHOLOGIE DU SYNDROME TIBIAL ANTERIEUR.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement du syndrome tibial antérieur dépend avant tout du stade évolutif et bien sûr de l'étiologie.

Toutefois la plupart des auteurs sont actuellement unanimes sur un certain nombre de gestes et certains, comme l'aponévrotomie, doivent dans les formes aiguës, être pratiqués souvent en urgence.

I- LES FORMES AIGUES

a- L'aponévrotomie (ou fasciotomie) est le geste curatif majeur des formes aiguës du syndrome tibial antérieur. Elle doit être complète, faite sur toute la hauteur de la loge. Des incisions discontinues sur la peau sont possibles à condition d'être sûr de faire en sous-cutané une incision sous aponévrotique complète. Les incisions discontinues limiteraient les risques d'infection et notamment chez les artéritiques, faciliteraient la cicatrisation.

Elle doit être faite le plus précocement possible pour éviter le passage au stade de nécrose. LEACH en 1964 insistant sur la nécessité de cette intervention précoce, notait que sur les 30 cas publiés jusqu'alors, 2 seulement avaient été guéris sans séquelles, grâce à une aponévrotomie précoce (102). Il insistait sur le délai rappelant que dans deux cas comparables de sa propre série, une guérison sans séquelles avait été obtenue par aponévrotomie à la 3ème heure alors que l'aponévrotomie à la 18ème heure avait laissé comme séquelle une paralysie de l'extension du gros orteil. COLT en 1965 insiste à nouveau sur la nécessité d'intervenir tôt (39).

COBBETT et WALLACE en 1964 classaient les syndromes tibiaux antérieurs en trois stades estimant qu'au stade I (douleur, gonflement, paresthésie, des syndromes "fonctionnels") la guérison complète peut être obtenue par simple aponévrotomie alors qu'au stade II (troubles moteurs) et au stade III (gangrène) les séquelles sont inéluctables. Ils ajoutent que dans les syndromes "anatomiques" le stade II se développe d'emblée (38).

Dans notre propre série, on peut noter que l'aponévrotomie a été pratiquée dans 7 cas. Seuls deux malades n'en ont pas bénéficié : dans l'observation n°1, le patient a guéri sous perfusion intra-artérielle, mais il s'agissait d'une forme chronique et dans l'observation n°3 la malade a guéri sans séquelle, uniquement par traitement de la lésion organique (autogreffe). Dans 7 cas d'aponévrotomie, souvent associée en général à la cure de la lésion causale, on a observé trois guérisons complètes sans séquelles bien qu'il s'agisse de syndrome organique, trois autres fois la guérison s'est faite au prix d'une simple paralysie du gros orteil. Dans le dernier cas (obs. n°9) l'importance des séquelles (nécrose complète de la loge antérieure et amputation transmétatarsienne) semblent due au retard apporté au traitement.

L'aponévrotomie qui décomprime la loge tibiale antérieure et rompt le cercle vicieux physiopathologique est donc le geste essentiel dans les formes aiguës.

b- Au stade de nécrose de la loge tibiale antérieure, l'aponévrotomie ne suffit pas et il est nécessaire d'exciser à la demande tous les tissus sphacélés. Il faut savoir que des excisions répétées sont souvent nécessaires. Parfois la totalité des muscles sera ainsi excisée comme dans notre observation n°9 où l'évidement complet de la loge a été nécessaire (fig.n°4 page 17bis). L'extenseur propre du gros orteil est toujours le

plus touché, et en général il finit par être complètement détruit. Il est en général impossible de reconnaître les paquets vasculo-nerveux au sein des tissus nécrosés et l'artère qui ne bat pas ne peut servir de repère.

Des biopsies musculaires ou des fragments nécrosés peuvent être utiles. Nous avons vu au chapitre sur l'anatomie pathologique les différents stades des lésions. Mais on ne peut toutefois pas trouver dans l'histologie d'arguments pronostics véritables car la coexistence de fibres saines au sein d'un muscle apparemment complètement mort est possible.

La fermeture de la brèche demande souvent plusieurs semaines. Elle est d'autant plus longue que les lésions cutanées sont importantes. Nous avons vu que celles-ci étaient variables souvent très modérées, voire nulles, mais que parfois il y a un véritable éclatement, voire une nécrose ischémique cutanée vraie.

De toute façon, des soins minutieux et répétés sont nécessaires. Des greffes de type Davies ou des greffes de peau mince et des pansements de typesdivers ont été proposés pour l'accélérer.

c- Dans les cas de <u>formes vues au stade de fibrose</u> l'aponévrotomie semble superflue car les phénomènes aigus d'hypertension dans la loge n'existent plus à ce stade. La surinfection des quelques fibres musculaires en voie de nécrose serait facheuse. Pour des raisons identiques et parce qu'on ignore les fibres musculaires qui peuvent régénérer, un évidement total ou partiel de la loge est à déconseiller.

A ce stade la rééducation active et passive, la physiothérapie, la galvanothérapie et l'ionisation, ont un rôle certain pour activer et améliorer la récupération.

On suivra nous l'avons vu, les progrès par la clinique et par l'électromyogramme. Plusieurs mois sont en général nécessaires pour apprécier les séquelles et en envisager la cure.

Cependant pour ne pas faire d'aponévrotomie ou d'exploration de la loge, il faut être sûr qu'il n'y a plus d'hyperpression, c'est à dire que la tension externe de la loge est redevenue normale et il faut être sûr que la nécrose n'évolue pas à bas bruit. La surveillance clinique minutieuse est nécessaire, et au moindre doute il faudra envisager l'abord chirurgical de la loge.

d- Certains autres gestes thérapeutiques ont été proposés dans ces formes aiguës, indépendamment de traitement à visée étiologique. Il s'agit essentiellement de thérapeutiques à visée vaso-dilatatrice ou qui tentent à lever le spasme. Ce ne sont que des adjuvants dans ces formes aiguës : telles les perfusions intra-artérielles de Dextran à faible poids moléculaire (Rhéomacrodex) qui ont été préconisées en 1967 par OWEN (144) dans ces syndromes aigus et qui n'a guère à notre avis d'intérêt que dans les formes chroniques comme notre observation n°1 (qui d'ailleurs date de 1965) ; les infiltrations lombaires intra ou périfémorales de xylocaïne n'ont guère d'effets, la sympathectomie proposée en 1950 par LERICHE (110) vise à lutter contre les facteurs sympathiques de spasme et à développer la circulation collatérale. Elle a en fait davantage d'intérêt au stade de fibrose qu'en phase aiguë initiale.
La conception physiopathologique du syndrome que LERICHE avait n'est plus guère admise. On pourrait même reprocher à la sympathectomie lombaire de favoriser ou d'aggraver certains syndromes comme ceux de revascularisation en augmentant l'apport artériel. C'est dire encore qu'à la phase initiale l'aponévrotomie qui décomprime, est le geste majeur.

La mise des jambes en position surélevée est surement souhaitable. Citons les antiphlogistiques proposés en 1965 par MORGEN (139) dont l'action est en fait mineure sur la loge elle même. Les anticoagulants seront donnés dans les cas où l'étiologie le recommande, embolie notamment. Ils n'ont pas de rôle curatif en eux mêmes. L'héparine par son action anti-inflammatoire toutefois peut avoir un léger effet.

II- LE TRAITEMENT ETIOLOGIQUE est impossible à détailler ici. Nous n'en donnerons que les grandes lignes. Les formes fonctionnelles ne peuvent guère bénéficier que de l'aponévrotomie si on se réfère au schéma physiopathologique. Celle-ci est donc à la fois traitement symptomatique et traitement étiologique.

a- Les traumatismes des membres inférieurs ont leur traitement orthopédique ou chirurgical propre. Il faut surtout rechercher une lésion vasculaire cliniquement et au moindre doute par l'artériographie, et suivre leur évolution attentivement. Le traitement de la lésion traumatique ou l'évacuation d'un hématome suffira souvent à lever une compression et à prévenir le syndrome ou son aggravation. Il faut associer une aponévrotomie dès que le syndrome tibial antérieur est installé.

Les plaies artérielles de même seront suturées et l'on sait l'intérêt de l'aponévrotomie préventive dans le cas des plaies des artères de jambe. On évitera les platres circulaires dans le même esprit.

Les spasmes artériels sont en fait des diagnostics d'exception et l'exploration chirurgicale au moindre doute est préférable. Ainsi on pourra constater parfois des contusions vasculaires avec altération ou retournement de l'intima.

b- Les embolies artérielles nécessitent un traitement d'urgence. L'embolectomie à la sonde de Fogarty en général par abord des vaisseaux au Scarpa est aisé si l'embol n'atteint pas les gros troncs artériels. Les artères de jambe et particulièrement la tibiale antérieure sont beaucoup plus difficiles à désobstruer, du fait de leur calibre et de leur trajet. Il faut associer l'aponévrotomie en cas de syndrome tibial avéré et les traitements médicaux, héparine notamment. On a proposé la sympathectomie lombaire également.

c- Les thromboses aiguës artérielles sur artériopathie oblitérante chronique sont souvent justiciables de la chirurgie : désobstruction ou greffe veineuse ou greffon de Dacron, quand la lésion siège sur la fémorale, la poplitée ou le tronc iliaque.

Mais si la lésion principale est sur l'artère de jambe, plus qu'un greffon long revascularisant à contre courant, la jambe, il faut sans doute tenter d'abord les fibrinolytiques ou d'autres traitements médicaux. Mais dès que l'acte opératoire est nécessaire, et c'est en général le cas s'il y a syndrome tibial antérieur, les fibrinolytiques ne sont plus possibles et on pratiquera une aponévrotomie qui d'ailleurs souvent suffit à guérir la maladie dans l'immédiat tout au moins.

Des perfusions intra-artérielles ont été proposées notamment le Dextran. Comme tout traitement médical il n'a une action que sur les formes subaiguës ou chroniques (notre observation n°1). Son action antisludge et antiphlogistique, certaine, est trop faible pour lutter contre un syndrome aigu installé.

d- Les thromboses veineuses sont en fait, nous l'avons vu, rarement la cause primitive des syndromes tibiaux antérieurs. Par contre, il est fréquent que secondairement il se constitue une thrombose vraie ou un blocage veineux.

La désobstruction veineuse est donc rarement indiquée d'autant que les veines tibiales antérieures ne s'y prêtent pas. Il faudrait envisager celle-ci dans le cas exceptionnel de thrombose plus haut située de la veine fémorale, par exemple.

Le plus souvent le traitement de ces thromboses veineuses sera médical, non pas tant les fibrinolytiques que l'héparine ; les vasodilatateurs et la novocaïne seront associés pour lutter contre le spasme artériel éventuellement présent.

Mais l'aponévrotomie ici aussi sera souvent le seul geste vraiment efficace.

III- La cure des SEQUELLES du syndrome tibial antérieur est un problème qui sort un peu du cadre de ce travail. Elle se pose à distance de l'accident initial et nécessite souvent le recours à des chirurgiens orthopédistes.

Le varus équin et le steppage en sont la forme majeure et différentes interventions orthopédiques : transplantations tendineuses, arthrodèses tibio-tarsiennes en position satisfaisante, type LAMBRINUDI-BOPPE, arthrodèse médio-tarsienne ou sous-astragalienne, peuvent être nécrosives. CHIPPAUX en 1956 à propos d'une observation (34), puis LAUZU dans sa thèse en 1968, à propos de 4 cas de sphacèle complet de la loge antérieure (101), donnent quelques exemples de ces problèmes. TILLOTSON en 1950 propose de corriger les déformations en fixant le tendon du long péronier latéral au cunéiforme après un passage du tendon en sous-cutané (187).

En fait, souvent les séquelles sont moindres et de simples chaussures orthopédiques (voire même rien du tout) peuvent suffire. C'est le cas de 3 de nos observations où la séquelle a consisté en une simple diminution de l'extension dorsale du gros orteil. Et même lorsque les séquelles sont plus importantes, la rétraction scléreuse des muscles limite parfois l'équinisme et la chute des orteils.

IV- LES FORMES CHRONIQUES notamment le SHIN PLINTS ne nécessitent pas d'autres traitements que l'arrêt de l'effort, la surveillance. L'utilisation de pansements humides et chauds préconisée en 1967 par LEACH (104) permet parfois de faire céder plus vite les douleurs.

Les formes chroniques fonctionnelles ont fait préconiser à CALDWELL en 1957 un certain nombre de mesures préventives : l'entraînement progressif des jeunes recrues ou des jeunes sportifs et la condamnation des marches forcées. Il recommande l'arrêt de l'effort et le décubitus, jambes surélevées, dès le début de la douleur (26).

Dans certaines formes chroniques fonctionnelles, on se trouve obligé parfois de recourir à l'aponévrotomie pour prévenir une poussée aiguë ou parce que la gêne fonctionnelle est trop grande comme dans les deux cas de KENNELY en 1968 où le périmètre de marche était inférieur à 100 m (89).

RENEMAN à propos de 42 observations de formes fonctionnelles chroniques a recherché des critères permettant de poser l'indication opératoire (159). Nous avons vu la valeur qu'il attachait aux signes fonctionnels, à la phlébographie après effort et aux modifications de pression dans la loge tibiale antérieure après exercice forcé. Ces critères l'ont déterminé à opérer 35 des 42 malades.

L'intervention de ces formes chroniques pour RENEMAN consiste en aponévrotomie mais il préconise une technique qui ne semble pas utilisable dans les formes aiguës. Sa technique consiste en une aponévrotomie sous-cutanée au bistouri électrique. A l'aide d'une incision au niveau de la tubérosité tibiale, d'une contre incision au niveau de la malléole externe et parfois d'une incision supplémentaire à mi-jambe, il glisse en aller retour, un tube de polythène de manière à ce que l'aller passe sous l'aponévrose de la loge tibiale antérieure et le retour en sous-cutané au-dessus d'elle. La boucle du tube étant placée à la partie basse. Ce tube de polythène contient une résistance électrique dont la pointe sort du tube à l'extrémité.
Cette pointe, recourbée en hameçon, va servir de bistouri électrique.

L'aponévrotomie va pouvoir être menée de haut en bas par section électrique, la gaine située sous l'aponévrose servant de guide et de protection. Il suffit pour cela de tirer sur la boucle à la partie inférieure.

Il est évident que l'expérience de RENEMAN est incomparable puisqu'il a publié à lui seul près des 2/3 Ddes formes chroniques fonctionnelles connues (à l'exception des "shin-splints").

L'indication opératoire doit donc être large comme il le préconise. Toutefois sa technique opératoire nécessite un matériel assez complexe... pour une intervention somme toute assez rare et aiséments traitable avec une instrumentation classique, au prix peut être d'incisions cutanées un petit peu plus grandes et un peu plus nombreuses.

Dans les formes chroniques d'origine artéritique, comme dans notre observation n°1, des perfusions intra-artérielles de Dextran ou, pour d'autres auteurs, une sympathectomie lombaire,

avec les réserves déjà émises plus haut, peuvent suffire. En fait ici c'est le traitement de l'artérite qui prime et celui-ci doit prévenir sa poussée aiguë.

Mais le problème majeur de ces formes chroniques, qu'elles soient fonctionnelles ou anatomiques, reste la crainte d'une première poussée aiguë irréversible et l'aponévrotomie devra être faite au moindre doute si la douleur ou la tension ne régresse pas en moins de quelques heures. L'aponévrotomie préventive semble finalement devoir avoir des indications larges.

Rappelons enfin le risque qu'entraine la fermeture des hernies de l'aponévrose jambière. L'indication d'une telle intervention doit être posée avec prudence surtout si ces hernies sont plus importantes à l'effort ou s'il existe des douleurs de la région antéro-externe de jambe.

En conclusion, le traitement de toutes les formes de syndrome tibial antérieur, qu'il s'agisse de formes aiguës ou chroniques, de formes fonctionnelles ou anatomiques, repose sur un geste simple : l'aponévrotomie jambière antérieure. Mais celui-ci dans les formes aiguës doit être précoce dans les toutes premières heures pour éviter le passage au stade de nécrose ou de fibrose. Le syndrome tibial antérieur apparait ainsi comme une véritable urgence chirurgicale.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

A propos de neuf observations de syndrome tibial antérieur, recueillies dans le service du Professeur Cl. OLIVIER (Clinique Chirurgicale et de Pathologie Vasculaire de l'Hôtel-Dieu à Paris), nous avons repris la littérature publiée sur ce sujet et tenté de faire le point sur les hypothèses physiopathologiques.

Il existe schématiquement deux grandes formes de syndrome tibial antérieur : les syndromes fonctionnels et les syndromes anatomiques. Les premiers surviennent après marche ou exercice forcé et inaccoutumé chez des sujets aux artères saines. Les seconds s'accompagnent de lésions anatomiques des troncs artériels, qu'il s'agisse d'une embolie, d'une thrombose aiguë sur artérite ou d'un traumatisme lésant l'artère.

Les neuf observations que nous présentons sont toutes des exemples de syndromes anatomiques : deux embolies, deux post-traumatiques, trois par thrombose aiguë, les deux dernières sont des exemples de syndrome tibial par reperméabilisation, survenant au décours d'intervention de revascularisation d'un membre. Cette forme est à mi-chemin entre les formes purement anatomiques et les formes exclusivement fonctionnelles.

Si l'étiologie est loin d'être univoque, l'aspect clinique des observations que nous avons présentées, comme celles publiées par les différents auteurs, reste très caractéristique dans toutes les formes aiguës. Une douleur associée à un aspect pseudo-inflammatoire de la région antéro-externe de jambe marque

le début. Une paralysie ou une parésie de l'extension du gros orteil, des orteils, du pied, achève de caractériser ce syndrome. Il s'y associe souvent une anesthésie ou une hypoesthésie du premier espace interdigital.

L'évolution en l'absence du seul traitement qu'est l'aponévrotomie, se fait inéluctablement vers la nécrose musculaire ou plus rarement la sclérose. Cette nécrose plus ou moins importante selon le stade où l'on intervient, va laisser des séquelles importantes, en particulier l'extension du pied et du gros orteil, mais aussi des autres orteils. A ce stade, les seuls traitements possibles deviennent des interventions orthopédiques correctives de l'équinisme. Par ailleurs, l'éventuelle cure d'une lésion artérielle responsable s'impose.

Le traitement évite cette évolution vers la nécrose. Mais il n'est pas toujours suffisamment précoce pour permettre une guérison complète et souvent il persiste une perte de l'extension du gros orteil.

A côté de ces formes aiguës il convient de citer les formes chroniques, notamment les claudications intermittentes de siège atypique, sûrement assez fréquentes et les formes d'évolution régressive, en particulier le "Shin Splint" où après un début identique les troubles régressent spontanément.

L'anatomie peut expliquer ce syndrome. La loge tibiale antérieure est exiguë et inextensible. Les anastomoses vasculaires y sont presque inexistantes, qu'il s'agisse de possibilité de suppléance d'apport artériel ou de possibilité d'extension des voies de retour veineux ou lymphatique.

En effet, dans cette loge étroite, par ischémie dans les syndromes anatomiques ou par hyperhémie dans les syndromes fonctionnels ou les syndromes de revascularisation, va se développer un oedème. Cet oedème va entraîner une hyperpression dans la loge, hyperpression qui entrave le retour veineux et lymphatique aggravant l'oedème. C'est le cercle vicieux que rompt l'aponévrotomie.

Nous avons repris l'étude de l'anatomie des lymphatiques profonds de la loge tibiale antérieure. Il semble que la gêne à la circulation de retour lymphatique soit un facteur non négligeable car il n'existe pas plus qu'au niveau des veines, de voies anastomotiques lymphatiques de décharge.

L'hyperpression, point commun à tous les syndromes tibiaux antérieurs, crée ou aggrave l'ischémie par compression artérielle et artériolaire. La nécrose musculaire trouve là son explication. Les signes nerveux sont en rapport avec une compression puis plus tard avec une ischémie nerveuse.

La vascularisation propre de chaque muscle et son innervation expliquent que certains muscles soient plus ou moins touchés. L'extension propre du gros orteil est la fonction la plus fragile.

Le traitement ne repose guère que sur l'aponévrotomie et plus tard sur la mise à plat de la loge pour éviter la surinfection. La cure de la cause étiologique et celle des séquelles pose des problèmes qui débordent sensiblement le cadre de ce travail.

Ainsi le syndrome tibial antérieur dont le traitement à la phase de début est aussi simple qu'efficace, devient souvent une affection grave laissant de lourdes séquelles motrices. Ceci est dû au retard apporté au traitement, conséquence fréquente du retard apporté au diagnostic. Or, ce diagnostic est cliniquement évident quand on connait ce syndrome. Mais celui-ci est peu connu. Le nombre assez restreint de cas publiés (inférieur sans doute à 350) en est responsable. Pourtant ceux qui s'intéressent à cette affection constatent que cette rareté n'est qu'apparente et on peut évaluer cette fréquence entre 2 et 5 pour 100 des affections vasculaires périphériques. Cette méconnaissance explique pourquoi dans 2 de nos 9 observations, le diagnostic a été porté avec un retard de plusieurs jours.

BIBLIOGRAPHIE

1- AARS (H.) - The anterior tibial syndrome.
- J. OSLO CITY HOSP. 1961, 11, 133-140.
- Presse Méd. 1961, 69, 55, 2556.

2- ALBANESE (A.R.)
Acute thrombosis of the anterior tibial artery.
Angiology, 1958, 9, 172-175.

3- ASCH (M.J.), FLEMMA (R.J.), PRUITT B.A.
Ischemic necrosis of tibialis anterior muscle in burns patients. Report of three cases.
Surgery, 1969, 66, 846-849.

4- ALBERT (M.), MITCHELL (W.R.D.)
Lancet, 1943, 1, 519.

5- BADO (J.L.), PEDEMONTE (P.V.)
Necrosis isquemica de los musculos de la logia anterior de la pierna.
An. Ortop. Traumat., 1949, 2, 5-10.

6- BAILEY
Discussion de l'article de LEACH.
J. Bone Joint Surg. 1967, 49 A, 462.

7- BARNES (J.M.), TRUETA (J.)
Arterial spasm. - An. Experimental study.
Brit. J. Surg. 1942-43, 30, 74.

8- BARON (Cl.)
Sur un cas de syndrome aigu du jambier antérieur.
Thèse Médecine, BORDEAUX 1967, n°68

9- BATTINO (J.)
Phethysmographie et rhéographie.
Premier Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire.
Expansion Scientifique Ed., Paris 1967, 385-395.

10- BENEDETTI-VALENTINI (S.)
Regional ischemic syndromes of the leg.
Osped. Ital Chir. 1966, 14, 357-62.

11- BENJAMIN (A.)
The relief of traumatic arteriel spasm in Wolkmann's ischemic contracture.
J. Bone j. Surg. 1957, 39B, 711-713.

12- BERMAN (A.), NEUMAN (J.)
Thromboarteriosclerosis and venous thrombosis ; thrombosis of satellite vein of left tibial artery in patient with clinical picture of thromboarteriosclerosis.
Medicina (Buenos Aires), 1942, 3, 87-95.

13- BIDON (G.J.), VAN GRUNDERBEEK (A.), DE DONCKER (K.), MOENS (C.H.)
Ischemic necrosis of the anterior tibial muscle : report of a case.
Arch. Phys. Med., 1964, 45, 473-476.

14- BLACKWOOD (W.)
Studies in pathology of human "immersion foot"
Brit. J. Surg. 1944, 31, 329.

15- BLANDY (J.P.), FULLER (R.)
March. Gangrène : Ischemic myositis of the leg muscles from exercice.
J. Bone Joint Surg. 1957, 39 B, 679-693.

16- BLOMFIELD (L.B.) -
Intramuscular vascular patterns in man.
Proceedings of the Royal Society of Medecine (Section of orthopaedics) 1948, 38, 617.

17- BLUM (L.)
The clinical entity of anterior crural ischemia.
Arch. Surg. 1957, 74, 59-64

18- BOBBIO (P.), PELLEGRINO (F.)
La cosiddetta sindrome del comparto posteriore della gamba.
Minerva Chir. 1967, 22, 745-749.

19- BOST (M.)
Contribution à l'étude du syndrome tibial antérieur.
A propos de 2 cas.
Thèse Paris 1970, n° 414

20- BOURDE (G.), AUBERT (M.)
- Aspects divers de la pathologie artérielle aiguë de la loge tibiale antérieure.
Presse Méd. 1957, 65, 1712-1714
- Angeiologie pratique - DOIN 1968.

21- BOURDE (C.), LAMY (J.), JOUVE (A.)
Considérations sur la pathologie des ischémies artérielles aiguës des membres : rôle possible des anastomoses artério-veineuses de dérivation.
Congrès de la Société Européenne de Chirurgie cardio-vasculaire. ZURICH 27 Juillet 1956.
Minerva Cardio-Angiologica Europa.

22- BOWDEN, RUTH (E.M.), GUTMANN (E.)
Lancet 1945, 38, 768
The fate of voluntary muscle after vascular injury in man.
J. Bone Joint Surg. 1949, 31B, 358.

23- BROWNE (H.S.)
Ischemic necrosis of muscle (Acute anterior compartment syndrome) following repair of anterior compartment muscle hernias.
Rhode Island Med. J. 1968, 51, 620-621.

24- BROWNE (S.G.)
The anterior tibial compartment syndrome. Differential diagnosis in a Nigerian leprosarium.
Brit. J. Surg. 1962, 49, 429-431.

25- BURDZIK (G.)
Beitrag zum Krankheitsbild der ischamischen kontractur am unterschenkel.
Zschr. Orthop. 1953, 83, 400-405.

26- CALDWELL (R.K.)
Ischemic necrosis of the anterior tibial muscle : case report with autopsy findings and review of litterature.
Ann. of Int. Med. 1957, 46, 1191-1199.

27- CAMPBELL (J.), PENNEFATHER (C.M.)
Blood supply of the anterior tibial muscles.
Lancet 1919, 1, 294.

28- CAMPBELL (R.E.), VAN WAGONER (F.H.)
Ischemic necrosis of the anterior tibial compartment musculature.
Arch. Surg. 1955, 71, 662-668.

29- CARTER (A.B.), RICHARDS (R.L.), ZACHARY (R.B.)
The anterior tibial syndrom.
Lancet 1949, 2, 928-934.

30- CHARTER (E.H.)
Anterior tibial syndrome.
J. Irish Med. Ass., 1966, 59, 158-161.

31- CHIAMPO (L.), DELL'ANNA (B.), VAILATI (S.)
Richerche anatomo chirurgiche sulla loggia tibiale anteriore.
Ateneo Parm. 1967, 38, 271.

32- CHIAMPO (L.), BACCHINI (G.)
La sindrome della loggia tibiale anteriore. Casistica clinica e considerazioni eziopatogenitiche.
Minerva cardio angiol. 1970, 18, 14-25

33- CHILD (C.G.)
Non infective gangrene following fractures of the lower leg.
Annales Surg. 1942, 116, 721.

34- CHIPPAUX (C.), CARAYON (A.), CORNET (L.)
Le sphacèle massif de la loge antéro-externe de jambe. A propos d'un cas par embolie du tronc tibio-péronier.
Presse Méd. 1956, 76, 1739-1741.

35- CHIPPAUX (C.), ROUFFILANGE, LAHITTE
Etude statistique à propos de 1489 plaies artérielles de guerre.
Revue Médico-Chirurgicale des Forces Armées en Extrême-Orient, 1955, n° spécial, 7-37.

36- CLARK (C.G.), et MAVOR (G.E.)
Pretibial lésions.
Brit. Med. J. 1957, 5045, 625-627.

37- CLARK (C.W.)
Traumatic arterial spasm.
Brit. Med. J. 1943, 11, 167

38- COBBETT (J.R.), WALLACE (A.F.)
Skin loss in the anterior tibial syndrome
Brit. J. Plast. Surg. 1965, 18, 359-362.

39- COLT (J.D.)
Early fasciotomy in the treatment of anterior tibial syndrome. Case reports.
Amer. Surg. 1965, 31, 716-718.

40- COURNOT (L.)
Le syndrome tibial antérieur.
Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 631-634.

41- DANIELS (W.B.), GREENNAN (H.A.)
Pre tibial fever : obscur disease.
J.A.M.A. 1943, 122, 361-365.

42- DELARUE (J.), LAUMONIER (R.)
Anatomie Pathologique.
Flammarion éditeurs, Paris.

43- DEL BUONO (M.S.), MUMENTHALER (M.)
La sindrone della tibiale anterior.
Radiologica Med. 1960, 46 , 1022-1043.

44- DE SOUSA PEREIRA (J.M.), DE SOUSA PEREIRA (A.)
La lymphographie et l'étude du système lymphatique normal.
Rev. Bras. Cardiovasc. 1965, 1, 223-252.

45- DI MARIA (G.)
La grosse jambe chez l'artéritique.
G.M. de France 1970, 77, 1775-1783.

46- DIMOPOULOS (C.)
Syndrome tibial antérieur traumatique.
Galemus (Grèce) 1963, 5, 223-232.

47- EDWARDS (E.A.)
The anatomic basis for ischemia localised to certain muscles of the lower limb.
Surg. Gynec. and Obst. 1953, 97, 87-94.

48- EDWARDS (P.W.)
Peroneal compartment syndrome : report of a case.
J. Bone Joint Surg. 1969, 51-B, 123-125.

49- EGER VARY (O.)
Anterior tibial syndrome.
Psychiat. Neurol. Med. Psychol. (Leipzig) 1968, 20, 335-340.

50- EHA (M.)
Contribution à l'étude du syndrome du jambier antérieur.
Rev. Chir. Orthop., 1957, 43, 345

51- EMR (J.)
Unusual picture of late sequelle of ischemic pretibial syndrome.
Sborn. Ved. Prac. Lek. Fak. Karlov Univ. 1963, 6, 539-543

52- ELLIS H.
Disabilities after tibial shaft fractures.
J. Bone J. Surg. 1958, 40 B, 190

53- FINESCHI
Conceptions interprétatives actuelles du syndrome de Volkmann et ses limites avec la gangrène.
65ème Congrès Français de Chirurgie, 1963, 328-329.

54- FABRIS (F.)
Anterior tibial syndrome.
Acta Chir. Ital. 1964, 20, 597-602

55- FLEISHMAN (A.H.)
Ischemic necrosis of the tibialis anterior muscle with renal syndrom.
Brit. Med. J. 1959, 2, 270.
Bull. Hosp. Joint. Dis. 1961, 22, 146

56- FONTAINE (R.), KIENY (R.), PIETRI (J.), FONTAINE (J.L.) WUYTS (J.L.)
Quelques réflexions à propos d'une statistique personnelle de 513 embolies artérielles.
Arch. Mal. Coeur 1968, 61, 361-373

57- FREEDMAN (B.J.)
Dr Edward Wilson of Antartic : biographic sketch followed by inquiry into nature of his last illness (ischemic necrosis of anterior tibial muscle).
Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47, 183-189.

58- FREEDMAN (B.J.), KNOWLES (C.H.R.)
Anterior tibial syndrome due to arterial embolism and thrombosis.
Brit. Med. J. 1959, 2, 275

59- FRENCH (E.B.), PRICE (W.H.)
Anterior tibial pain.
Brit. Med. J. 1962, 17, 1290-1296.

60- FROMENTIN-COLBACH (A.)
Syndrome de la loge antérieure de jambe.
Thèse Amiens 1971.

61- GELOSA (R.)
Sindrome della logga tibiale anteriore. Considerazioni a proposito d'un caso.
Arch. Ortop. 1967, 80, 165-175.

62- GENOV (I.)
Syndrome of the anterior tibial lodge.
Khirurgica 1967, 20, 454-457

63- GETZEN (L.C.), CARR (J.E.)
Etiology of the anterior tibial compartment syndrome.
Surg. Gynec. Obstet. 1967, 125, 347-350.

64- GITLITZ (G.F.)
The anterior tibial compartment syndrome : a complication of a femoro-popliteal by-pass procedure
Vascular Disease, 1965, 2, 122

65- GREENBAUM (E.I.), O'LOUGHLIN (B.J.)
Valve of delayed filming in the anterior tibial compartment syndrome secondary to trauma.
Radiology 1969, 93, 373-376

66- GRIFFITHS (D.L.)
Volkmann's ischaemic contracture.
British J. Surgery 1940, 28, 239.

67- GRIFFITHS (D.L.)
The anterior tibial syndrome : A chronic form ?
J. Bone and Joint Surg., 1956, 38 B, 438-439.

68- GRUNWALD (A.), SILBERMAN (Z.)
Anterior tibial syndrom.
J.A.M.A. 1959, 171, 2210-2213.

69- HACK (C.D.)
Personnal communication unpublished.
Cited by RENEMAN (143)

70- HAIMOVICI (H.)
Peripheral arterial embolism. A study of 330 unselected cases of embolism of the extremites.
Angiology, 1950, 1, 20-45

71- HANDZEL (Y.), PINKUS (A.)
Syndrome of the anterior tibial space.
Dapim Refuiim (Tel Aviv), 1963, 22, 393-395

72- HARRISON (R.), JACKSON (P.E.)
Anterior tibial syndrome after acute arterial occlusion, treated by decompression.
Brit. Med. J. 1956, 2, 403-404.

73- HEIKIN HEIMO (R.)
Tibialis anterior syndrome.
Nord-Med., 1956, 56, 1346-1347.

74- HERMOSURA (B.)
Bilateral anterior tibial syndrome. Report of a case.
Ohio Med. J., 1967, 63, 1600-1602

75- HIDDEN (G.), LASSAU (J.P.)
Remarques sur la circulation veineuse et lymphatique des membres chez l'homme.
C.R. de l'Assoc. des Anat. 1967, n°138, 650-659.

76- HIGGINS (D.C.)
Ischemic necrosis of anterior tibial muscles associated with arteriosclerosis obliterans.
New York State J. Med. 1961, 61, 1583-1586.

77- HORN (C.E.)
Acute ischaemia of the anterior tibial muscle and the long extensor muscles of toes.
J. Bone Joint Surg. 1945, 27A, 615-622.

78- HORN (J.S.), SEVITT (S.)
Ischaemic necrosis and regeneration of tibialis anterior muscle after rupture of popliteal artery.
J. Bone Joint Surg. 1951, 33A, 348-358.

79- HORWITZ (T.)
Ischemic contracture of lower extremity.
Arch. Surg., 1940, 41, 945

80- HOUSSET (E.), NATALI (J.)
Le syndrome d'ischémie aiguë par inertie artérielle.
Journ. card.vasc. Surg. 1963, 3, 316

81- HOWARD (N.J.)
Peritendinitis crepitans muscle-effort syndrome.
J. Bone Joint Surg. 1937, 19, 447-459

82- HUGUES (C.W.), LINEBERGER (E.C.), BOWERS (W.F.)
Anterior tibial compartment syndrome : a plea for early surgical treatment.
Milit. Med., 1961, 126, 124-130

83- HUGUES (J.R.)
Ischaemic necrosis of the anterior tibial muscles due to fatigue.
J. Bone Joint Surg. 1948, 30 B, 581-594.

84- ISELIN (M.), HEIM DE BALSAC (R.)
Sem. Hôp. Paris 1949, 8, 337

85- JELINEK (K.)
Rare case of varicose symptom complex associated with prolapse of anterior tibial muscle.
Ceskä Dermat. 1938, 18, 233-240.

86- JONES (T.)
Anterior tibial muscle compartment claudication with incomplete arterial occlusion. A case report.
Ann. Surg. 1959, 150, 257-260.

87- KAMCEVSKI (D.)
Anterior tibial syndrome.
Vojnosanit. Pregl. 1965, 22, 106-108

88- KASPAR (U), WIESMANN (U), MUMENTHALER (M.)
Necrosis and regeneration of the tibialis anterior muscle in rabbit. Histological changes following the ligation of the tibialis anterior artery.
Arch. Neurol. 1969, 21, 363-372

89- KENNELY (B.M.), BLUMBERG (L.)
Bilateral anterior tibial claudication. Report of two cases in wich the patients were cured by bilateral fasciotomy
J.A.M.A. 1968, 203, 487-491

90- KINMONTH (J.), ROB (C.), SIMEONE (A.)
Vascular Surgery. Baltimore 1963, William and Wilkins ed.

91- KJELLMER I.
An indirect method for estimating tissue pressure with special reference to tissue pressure in muscle during exercice.
Acta Physiol. Scand. 1964, 62, 31

92- KORNSTAD (L.)
Tibialis anterior syndrome.
Nord Med., 1955, 53, 694-695

93- KOSKINEN (E.V.), NUMMI (S.)
Traumatic ischaemia causing the anterior tibial compartment syndrome.
Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 1967, 56, 304-312

94- KUNKEL (M.G.), LYNN (R.B)
The anterior tibial compartment syndrom.
Canadian J. Surg. 1958, 1, 212-217.

95- KURY (W.)
Physical diagnosis in a case of tibialis anterior syndrome.
Arch. Phys. Ther. 1967, 19, 367-368.

96- KYRITSES (P.E.)
On a case of a syndrome of acute ischemic necrosis of the anterior tibial muscles caused by intense and prolonged participation in athletics.
Hellen Chir. 1964, 11, 282-294

97- LACOSTE (A.), FERAY (C.), ROY-CAMILLE (R.)
Necrose vasculaire aseptique des membres.
Med. Infant. 1969, 76, 567-576

98- LARCAN (A.), STOLTZ (J.F.)
Micro Circulation et
Paris 1970. Masson éd.

99- LARSON (D.L.), LEWIS (S.R.)
Le système lymphatique profond des membres inférieurs.
Amer. J. Surg. 1967, 113, 217-220.

100- LAULIAC (M.), HARICHAUX (P.)
Effet Doppler et bilan angeiologique du membre inférieur.
Phlébologie 1969, 2, 173-181

101- LAUZU (J.)
Contribution à l'étude des sphacèles de la loge antérieure externe de la jambe.
A propos de 4 cas.
Thèse Paris, 1958, n°849

102- LEACH (R.E.), ZORN (D.A.), STOYKER (W.S.)
Anterior tibial compartment syndrome clinical and electromyographic aspects.
Arch. Surg. 1964, 88, 187-192

103- LEACH (RE)
Anterior tibial compartment syndrome due to stenuous exercice.
Milit. Med. 1964, 129, 610-613

104- LEACH (RE), HAMMOND (G), STRYKER (W.S.)
Anterior tibial compartment syndrome acute and chronic
J. Bone Joint Surg. 1967, 49 A, 451-462

105- LEAMING (D.B.), CASEY (J.H.)
Anterior tibial syndrome following aortography and associated with septicaemia.
Med. J. Australia, 1963, 50-I, 81-82

106- LE GROS CLARK (W.E.), BLOMFIELD (L.B.)
The efficiency of intramuscular anastomoses with observations on regeneration of devitalized muscle.
J. Anat. 1945, 79, 15

107- LEHOCZKY (T.), SCHISCHA (L.), HAFFENER (Z)
Anterior tibial syndrome.
Orv. Hetil 1961, 102, 1793-1795

108- LENA (A.), d'ALLAINES (Cl.)
Les complications artérielles des traumatismes fermés des membres.
65ème Congrès Français de Chirurgie 1963, 183-364

109- LENEGRE (J.), SOULIE (P.)
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.
Flammarion, éd., Paris

110- LERICHE (R.)
Le syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure et son traitement.
Presse Méd. 1950, 58, 1285

111- LERICHE (R.)
Le syndrome d'artérite de la tibiale antérieure avant la thrombose.
Angiologia, 1955, 5, 7, 239

112- LEVY (J.B.), FROMENTIN (A.), MARQUES (R.), DI MARIA (G.)
Le syndrome de la loge antérieure de jambe.
Annales Card. Ang. 1971 (sous presse).

113- LEVY (J.B.), HIDDEN (G.)
Les lymphatiques profonds du membre inférieur.
56ème Congrès de l'Assoc. des Anat. (Nantes Avril 1971)

114- LEWIS (Th.)
Vascular disorders of the limb.
Mac Millan and Co Ltd, 36, London 1936

115- LINCKE (H.O)
Zur Neurologischen differential diagnose der Unterschen-Kelschmeizes das "tabialis anterior syndrom"
Nervenarzt 1966, 37, 126-129.

116- LOWEMBERG (E.L.)
Acute ischemic infarction of the gastrocnemius muscle simulting deep vein phlebites.
J. Cardio Surg. 1965, 6, 104

117- LUNCEFORD E.M.
The peroneal compartment syndrome.
South. Med. Journ. 1965, 58, 621

118- LYTTON (B), BLANDY (J.P.)
Anterior tibial syndrome after embolectomy.
Brit. J. Surg. 1960, 48, 346-348

119- MACHACEK (J.), MACHACER (F.)
Ungewöhnliche Ursache einer. Peronaûslähmung (Beitrag zun "syndrome der Arteria Tibialis Anterior")
Zschr. Orthop., 1966, 102, 317-321.

120- MAC CULLOUGH (C.C.), SISON (V.G.)
Ischemic necrosis of anti crural musculature overshadowed by low pain and sciatica.
J. Internat. Coll. Surgeons, 1960, 33, 683-687

121- MAC KENME (R.E.), ALLEN (E.V)
Sudden occlusion of the arteries of the extremities.
A study of 100 cases of embolism and thrombosis.
S.G.O., 1936, 63, 231-240.

122- MADARAS (J.B. Jr), CLAMAN (M.A.)
Sudden occlusion of the anterior tibial artery.
Surgery, 1961, 49, 392-396

123- MALAN (E.)
La pathologie de la circulation collatérale (3ème partie du rapport : Physiopathologie des oblitérations artérielles chroniques).
1er Congrès de la Soc. Europ. Chir. Cardio-Vasc. Strasbourg 5-6 Octobre 1962.
Presse Méd. 1953, 61, 631

124- MALAN (E.)
Syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure dû à une dérivation sanguine à travers les communications artério-veineuses du talon.
Presse Méd. 1954, 62, 1447-1448
Lyon Chir. 1955, 50, 641

125- MALBEC (E.)
Post-traumatic fibroma of anterior tibial tendon and myositis of anterior tibial muscle ;
Bol. y Trab. de la Soc. de Circ. de Buenos Aires 1932 16, 430-439

126- MALEK (P.), BELAN (A.), KOCANDRLE (V.L.)
The superficial and deep lymphatic system of the lower extremities and their mutual relationship under physiological and pathological conditions.
J. Cardio-vasc. Surg. 1964, 5, 686-690

127- MALEK (P.)
In vivo evidence of lymphovenous communications in the popliteal region.
Acta Radiol. (Diagn.) 1965, 3, 344-352

128- MANSON (I.W.)
Post partum eclampsia complicated by the anterior tibial syndrome.
Brit. Med. J. 1964, 54, 1117-1118

129- MARCONI (F.)
Considerazioni su di un caso di sindrome della loggia tiabale anteriore.
Clin. Orthop. 1967, 19, 191

130- MARQUES (R.)
Deep lymphangiography of the thigh.
J. Cardio-Vasc. Surg. 1963, 4, 48-51

131- MASURKA (N.)
Syndron okluzc arterioe tibialis anterior.
Sborn Ved. Prac. Lek. Karlov Chriv. 1963, 6, 269

132- MATWIJEWICZ (J.), OBRZUT (A.)
Le syndrome tibial antérieur après lésion de l'artère fémorale.
Polski Tygodń Lek, 1967, 22, 1737-1738

133- MAU (H.)
Die ischänischer Kontrakturen der unteren Extremitäten und das Tibialis anterior syndron
Ferdinand Enke Edit. Stuttgart, 1969
Zschr. Orthop. (supplt.) 1969, 105, 1-51

134- MAVOR (G.E.)
Anterior tibial syndrome.
J. Bone Joint Surg. 1956, 38 B, 513-517.

135- MAYALL (R.C.), DUFFLES (C.R.)
Lymphography of deep trunks of the legs.
Bull. Soc. Int. Chir. 1962, 21, 486-489

136- MEIERS (H.G.)
Das tibialis anterior syndrom und seine verkennung abs entzündliche Unterchenkel dermatose.
Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1357-1359

137- MONTGOMERY (W.S.)
The anterior tibial syndrome.
N. Carolina Med. J. 1960, 21, 231-232

138- MORETZ (W.H.)
Anterior compartment (anterior tibial) ischemia syndrome
Am. Surgeon J. 1953, 19, 728-749

139- MORGEN (R.)
Zur Wirkung des antiphlogistischen Princeps am Modelversuch des "Tibialis anterior syndroms" beim Kaninchen.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 1965, 313, 690-693

140- MOYA (G.), VAZQUEZ (A.), MARTINEZ-FUERTES (L.)
Deux cas de syndrome de l'artère tibiale antérieure.
Acta Neurol. Psychiat. Belg. 1967, 67, 37-49

141- MOZES (M.), RAMON (Y), JAHR (J.)
The anterior tibial syndrone.
J. Bone and Joint Surgery, 1962, 44 A, 730-736

142- MUMENTHALER (M.), BARSCH (E), ULRICH (J.)
Das tibialis anterior syndron, Fussheber parese auf vaskülarer Grunlage.
Schweiz Arch. Neurol., Neurochir., Psych. 1960, 86, 137-181

143- MUMENTHALER (M.)
Neurologish Komplikationen nach verletzungen des unterschenkels und des springgelenkes unter besenches Berucksichting das tarsal tunnel und das tibialis anterior syndromes.
Deutsch Med. Wschr. 1969, 94, 995-997

144- OWEN (R.), TSIMBOUKIS (B.)
Ischaemia complicating closed tibial and fibular shaft fractures.
J. Bone Surg. 1967, 49 B, 268

145- PARKES (A.R.)
Traumatic ischaemia of periphal nerves with some observations on Volkmann's ischaemic contracture.
Brit.J. Surg. 1945, 32, 403

146- PASSLER (H.W.), BERGHAUS (H.W.)
Begutachtung peripherer Durchblutungsstörunger
Georg. Thieme Verlay, Stuttgart 1958

147- PATON (D.F.)
The pathogenesis of anterior tibial syndrome. An illustrative case.
J. Bone Joint Surg. 1968, 50 B, 383-385

148- PATURET (G.)
Traité d'Anatomie Humaine.
Tome II. Membres supérieur et inférieur.
Masson éd. Paris 1951

149- PAVLANSKY (R.), SYMON (L.)
Ischemic syndrome of the muscle tibialis anterior.
Cas. Lek. Cesk. 1959, 98, 1039-1042

150- PEARSON (C.), ADAMS (R.D.), DENNY-BROWN (D.)
Traumatic necrosis of the anterior crural muscles
New England J. Med. 1948, 239, 213-217

151- PERGOLA (J.)
Myosites infectieuses aiguës et chroniques.
Thèse Paris 1936.

152- PHALEN (G.S.)
Ischemic necrosis of the anterior crural muscles.
Ann. Surg. 1948, 127, 112-120.

153- PICARD (J.D.), DI MARIA (G.)
Les explorations lymphatiques au cours des affections artérielles et veineuses des membres inférieurs.
Rapport au 3ème Congrès du Collège Français de Pathologie vasculaire.
Expansion Ed. Paris 1953

154- PICARD (J.J.), et RAPP (P.E.)
Fractures de l'épiphyse tibiale supérieure avec troubles vasculaires.
Rev. Chir. Orthop. 1958, 44, 102-105

155- PIDHORZ (L.)
Syndrome tibial antérieur.
Entretien de Bichat, Chirurgie 1971.
Expansion éd. Paris 1971, 77-80

156- PSAKI (R.C.), SHIELDS (C.D.)
Ischemic necrosis of anterior tibial muscle : Report of a case.
Arch. Phys. Med. 1952, 33, 153-155

157- PUEL (P.), ENJALBERT (A.), GEDEON (A.)
L'exploration fonctionnelle des artériopathies des membres inférieurs par le xenon radioactif.
Acta Chir. Belg. 1968, 67, 407-413

158- RASCOVAN (S)
Síndrome tibial antérior.
Prensa med. argent. 1958, 45, 2975-2980

159- RENEMAN (R.S.)
The anterior and the lateral compartement syndrome of the leg.
Mouton éd. The Hague, Paris 1968

160- RESZEL (P.A.), JAMES (J.M.), SPITELL (J.A. J)
Ischemic necrosis of the peroneal musculature. A lateral compartment syndrome : report of a case.
Proc. Mayo Clinic. 1963, 38, 130-136

161- RICHE (V.), RUSSILLAUX (J), GINESTRE (J.)
Syndrome de Volkmann du membre inférieur.
Presse Med. 1939, 47, 1173-1175

162- RIENAU (G.), ENJALBERT (A.), GEDEON (A.), GAY (R.) DIEULAFE (J.J)
Complications ischémiques des traumatismes ostéo-articulaires des membres inférieurs.
Toulouse Méd. 1960, 61, 497-506

163- ROSATO (F.E.), BARKER (C.F.), ROBERTS (B.), DANIELSON (G.K)
Subcutaneous fasciotomy description by a new technique and instrument.
Surg. 1966, 59, 383

164- ROUGITCHITCH (O.S.)
Les paralysies ischémiques des membres.
Thèse Bordeaux 1919-1920, n°75

165- ROUSSET (J), TERRIER (H), FLEURETTE (J)
Ulcération chronique mutilante du gros orteil par artérite tibiale chez un sujet jeune.
Bull. Soc. Franc. Derm. 1958, 5, 600-601

166- ROUVIERE (H)
Anatomie des lymphatiques de l'homme.
Masson éd. Paris 1932

167- ROUVIERE (H)
Anatomie humaine descriptive et topographique.
Tome III, 10ème édition, Masson éd. Paris 1970

168- RUBERTI (V), MICHIMO (G)
L'oblitérazione isolata dell'arteria tibiale anteriore et sue consequenze.
Minerva cardioangiologica 1957, 6, 3-19

169- RUGGERI (E.)
Contributo alla patogenesi della sindroe tibiale anteriore. Morfologia e vascolarizzazione della logia tibiale anteriore.
Ann. Ital. Chir. 1954, 31, 448-454

170- SALEMBIER (Y), TRILLAT (A)
Syndrome de Volkmann du membre inférieur.
Lyon Chir. 1954, 49, 620-622

171- SALMON (M.)
Artères des muscles des membres et du tronc.
Masson éd. Paris 1936

172- SALMON (M.)
Artères de la peau.
Masson éd. Paris 1936

173- SCOGNAMIGLIO (F)
La sindrome ischemica acuta dell'arteria tibiale anteriore.
Rass. Arch. Chir. 1963, 1, 26

174- SEDDON (H.J.)
Volkmann's ischaemia in the lower limb.
J. Bone Joint Surg. 1966, 48 B, 627-636

175- SEGOUMS (C)
Nécrose ischémique aiguë des muscles tibiaux antérieurs par marche.
Galemus (Grèce) 1961, 3, 676-685

176- SELVING (O)
Tibialis anterior syndrome.
Nordrick Medicin 1955, 53, 698-699

177- SEVERIN (E.)
Umwandlung des musculus tibialis anterior in Narbengewebenach Uberanstrergung
Acta Chir. Scandin., 1943, 89, 426

178- SIRBU (A.B.), MURPHY (M.J.), WHITE (A.S.)
Soft tissuecomplications of fractures of the leg.
California and Western Medicine 1944, 60, 53-56

179- SITGES (A.)
Considérations sur un cas de nécrose ischémique du muscle jambier antérieur.
Lyon Chir. 1955, 50, 988-991

180- SITGES-CREUS (A.)
Necrosis ischemica del musculo tibial anterior.
Circ. Ginec. Y Urol. (Madrid) 1955, 9, 22-25

181- STARK (W.A.)
Anterior compartment syndrome.
Clin. Orthop. and relat. research, 1969, 62, 180-182

182- STINCHFIELD (A.J.)
Modified anterior tibial compartment syndrome.
J. Maine Med. Ass. 1966, 57, 167

183- SWEENEY (H.E.), O'BRIEN (G.F.)
Bilateral anterior tibial syndrome in association with the nephrotic syndrome.
Arch. of Int. Med. 1965, 116, 487-490

184- TAIT (G.B.)
The anterior tibial syndrome following arterial embolism
Brit. Med. J. 1955, 1, 1535-1536

185- TEMMER (B)
La lymphographie et les espaces lymphatiques périvasculaires chez l'enfant.
Progress in Lymphology 1970, Tome 2, 42

186- THOMSON (S.A.), MAHONEY (L.J.)
Volkmann's ischaemic contracture in its relationship to fracture of the femur.
J. Bone Joint Surg. 1951, 33 B, 336

187- TILLOTSON (J.F.), COVENTRY (M.B.)
Spontaneous ischemic necrosis of anterior tibial muscle : case.
Proc. Staff Meet. Mayo Clinic., 1950, 25, 223-227.

188- TOLLEFSEN (I.)
Anterior tibial compartment syndrome.
T. Norsk Laegeforen, 1968, 88, 1944-1947

189- TOTTEN (H.P.)
Anterior tibial syndrome due to proximal arterial thrombosis.
Angiology, 1963, 358-361

190- TRACEY (J.B.),
The tibiofibular syndrome.
Practitioner 1969, 203, 215-217

191- TUFFIER (M)
Insuffisance artérielle dans les deux membres inférieurs avec claudication intermittente sans gangrène.
Bull. Mém. Soc. Chir., 1923, 49, 1390-1393

192- UHER (M.)
Les oblitérations de l'artère tibiale antérieure et leurs manifestations.
Casopis Lekain Ceskych 1949, 88, 599-608
Presse Med. 1949, 57, 982

193- VENGSARKAR (S.S.)
Anterior tibial syndrome : a case report.
J. Postgrad. Med, 1968, 14, 42-43

194- VENNER (B.)
Anterior tibial artery occlusion and related syndrome.
Aust. N.Z. J. Surg. 1960, 30, 146

195- VOGT (P.R.)
quoted by GRIFFITHS (D.L.), 1956 (66) and HORN (C.E.) 1945(77)
Ischaemic muscular necrosis following marching (Unpublished)
Oregon State medical Society, September 4, 1943

196- VOLKMANN (R.)
Die ischaemischen Muskellähmungen und Kontracturen
Zentralblatt für Chirurgie 1881, 8, 801
Réimprimé Journal Intern. Chirurgie 1938, 3, 77

197- WAIBEL (P.), NIGST (H.), HESS (R.)
Sjatzustand nach akuten traumatischen tibialis-anterior syndrom.
Schweiz. Med. Weschr. 1960, 26, 700-705

198- WALLACE (S.)
Le système paralymphatique.
Progress in Lymphology 1970, Tome 2, 42

199- WATSON (D.C.)
Anterior tibial syndrome following arterial embolism.
Brit. Med. J., 1955, 1, 1412-1414

200- WATSON JONES (R.)
Fractures and Joint injuries.
Vol IES Livingstone Edimbourg and London 1955

201- WEITZ (E.M.)
The anterior tibial compartment syndrome in a twenty month old enfant. A complication of the use of a low leg brace)
Bull. Hosp. Joint Dis. 1969, 30, 16-20

202- WERTHEIMER (P.), FRIECH (Ph.)
Documents expérimentaux sur les gangrènes musculaires aseptiques.
J. Chir. 1938, 3, 219

203- WERTHEIMER (P.), SAUTOT (J.)
Oblitération chronique de l'artère tibiale antérieure à manifestation gangreneuse primitive. Artériectomie. Guérison.
Lyon Chir., 1953, 48, 407-409

204- WIESMANN (V.), KASPAR (U.), MUMENTHALER (M.)
Necrosis and regeneration of the tibialis anterior muscle in rabbit. Biochemical changes : lactate dehydrogenase creatine kinase and their isoenzymes in serum and muscle.
Arch. Neurol., 1969, 21, 373-380

205- WINNINGER (A.)
Conséquences générales de la revascularisation après ischémie aiguë des membres. Etude expérimentale.
Presse Méd. 1969, 77, 1319

206- WRIGHT SAMSON
Applied Physiology.
London - Oxford University Press. 1952

207- ZOHN (D...), LE.CH (R.E.)
The role of electromyogram in the diagnosis and the management of anterior tibial compartment syndrome.
Arc. Phys. Med. 1964, 45, 311-314

208- ZUCMAN (J.)
Vascularisation de la jonction osteo-musculaire. Etude de son rôle au cours de l'ischémie musculaire.
Thèse Médecine Paris 1962

209- ZUROVAC D.
La sindrome della loggia tibiale anteriore.
Minerva Ortop. 1970, 21, 335-339

210- Ischémie aiguë des membres.
(XIème Congrès de la Société Européenne de Chirurgie cardio-vasculaire).
Journ. of Cardiovasc. Surg. 1963, 4

TABLE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure n°1 : page 10bis

M. M... Artériographie de la jambe gauche du 21-2-1966 (face). Oblitération isolée de l'artère tibiale antérieure (obs. n°1).

Figure n°2 : page 10bis

M. B... Artériographie de la jambe gauche du 2-4-1969 (profil). Embolie de l'artère tibiale antérieure (obs.n°4)

Figure n°3 : page 17bis

M. W... Paralysie de l'extenseur du gros orteil (obs.n°6)

Figure n°4 : page 17bis

M. D... Nécrose complète de la loge tibiale antérieure (obs. n°9).

Figure n°5 : page 50

M. V... Ulcère en regard de la loge tibiale antérieure.

Figure n°6 : page 50

M. V... Artériographie des deux jambes du 25-4-1966. Artérite tibiale antérieure bilatérale.

Figure n°7 : page 81bis

Injection des deux lymphatiques tibiaux antérieurs et du ganglion tibial antérieur.

Figure n°8 : page 81bis

Les trois groupes ganglionnaires du creux poplité et leurs anastomoses.

Tableau n°1 : page 22

Tableau récapitulatif de nos 9 observations

Tableau n°2 : pages 35, 36, 37, 38, 39

Etiologies des cas publiés

Tableau n°3 : page 97

Tableau résumant la physiopathologie du syndrome tibial antérieur.

TABLE DES MATIERES

	Pages
CHAPITRE I : INTRODUCTION....	1
CHAPITRE II : HISTORIQUE.....	3
CHAPITRE III : RESUME DE NOS 9 OBSERVATIONS.....	9
CHAPITRE IV : ETIOLOGIE.....	23
A- Fréquence	23
B- Terrain	25
C- Etiologie	27
CHAPITRE V : ETUDE CLINIQUE.....	42
A- Phase initiale.....	42
B- Evolution.....	47
C- Formes Cliniques...	52
D- Anatomie Pathologique	61
E- Diagnostic Différentiel	65
CHAPITRE VI : ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE...	73
A- Rappel anatomique...	73
B- Physiopathologie...	86
CHAPITRE VII : TRAITEMENT.....	90
CHAPITRE VIII : CONCLUSION.....	108
Bibliographie.....	de I à XXI
Table des figures et des tableaux.....	XXII
Table des matières.....	XXIV

VU : Le Président de Thèse

Signé : Cl. OLIVIER

VU : Le Doyen de la Faculté

Signé : P. MILLIEZ

VU Et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Signé : R. MALLET